



610.5  
M74  
P97









**Monatsschrift**

für

**Psychiatrie und Neurologie.**

Herausgegeben von

**K. Bonhoeffer.**

**Bd. XXXIX.**

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 5 Tafeln.



**BERLIN 1916**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
**KARLSTRASSE 16**

---

Alle Rechte vorbehalten.

---

---

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48



# Inhalts-Verzeichnis.

## Original-Arbeiten.

	Seite
<i>Anton, G.</i> , Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. (Hierzu Taf. III u. IV)	319
—, — Stauungspapille bei Turmschädel. Bemerkungen zu den verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung (Hierzu Tafel V)	333
<i>Bendixsohn, Hans</i> , Paralyse-diagnose bei psychopathisch veranlagten Verbrechern	104
<i>Bolten, G. C.</i> , Das klinische Bild der Epilepsie	32
—, — Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle	134
—, — Epilepsie und Dipsomanie	237
<i>Gerstmann, Josef</i> , Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentälem Typus	198
<i>Hauptmann, A.</i> , Kriegs-Neurosen und traumatische Neurose	20
<i>Hoche, A.</i> , Über Wesen und Tragweite der „Dienstbeschädigung“ bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern.	347
<i>Karger, Paul</i> , Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen	167
<i>Koeppen, Max</i> , Über die Sehsphäre im Gehirn des Meerschweinchens. (Hierzu Tafel I—II)	80
<i>Kramer, Franz</i> , Schußverletzungen peripherer Nerven. 1. Mitteilung	1
—, — 2. Mitteilung. Nervus Muskulocutaneus	193
<i>Kronthal, Paul</i> , Gehirn und Seele	294
<i>Niessl v. Mayendorf, E.</i> , Über pathologische Tremorformen zur Kriegszeit	221
<i>Pick, A.</i> , Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen	65
<i>Plessner, W.</i> , Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloräthylenvergiftung	129

345074

— IV —

	Seite
<i>Popper, Erwin</i> , Ein Beitrag zur Frage des „Lidnystagnus“ . . .	188
<i>Raecke, Jul.</i> , Kindermißhandlung und Psychopathie . . . .	208
<i>Redlich, Emil</i> , und <i>J. P. Karplus</i> , Über das Auftreten organi- scher Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen, resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen . . . . .	259
<i>Scharpff, Adolf</i> , Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa . . . . .	307
<i>Seige, Max</i> , Über psychogene Hör- und Sprachstörungen (hysterische Taubstummheit) . . . . .	377
<i>Sittig, Otto</i> , Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben . . . . .	286
<i>Stier, Ewald</i> , Gewährung der Verstümmelungszulage bei Schädel- und Hirn-Läsionen . . . . .	367
<i>Stransky, Erwin</i> , Über Transitivitysmus . . . . .	95
<i>Ziehen, Th.</i> , Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Pick: Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen	257
—————	
<i>Alois Alzheimer</i> † . . . . .	61
<i>Max Koeppen</i> † . . . . .	258
—————	
<b>Druckfehlerberichtigung</b> . . . . .	318
<b>Buchanzeigen</b> . . . . .	64, 127

610.5 t+c  
M74  
P97

PERIODICAL ROOM  
RECEIVED

MAR 11 1916

UNIV. OF MICH.

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIX.**

**Januar 1916.**

**Heft 1.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Schußverletzungen peripherer Nerven. 1. Mitteilung. Von Prof. Dr. Franz Kramer in Berlin . . . . .	1
Kriegs-Neurosen und traumatische Neurose. Von Priv.-Doz. Dr. A. Hauptmann in Freiburg. . . . .	20
Drei Aufsätze über Epilepsie. Von Dr. G. C. Bolten im Haag . . . . .	32
Alois Alzheimer † . . . . .	61
Buchanzeige . . . . .	64



**BERLIN**  
**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW..  
Brückenallee 5, zu richten



D. R. P.

# DIAL-CIBA

(Name geschützt)

(Diallylbarbitursäure)

## Neues Schlaf- und Beruhigungsmittel.

Wirkt in erheblich kleineren Dosen schlafbringend als andere zum gleichen Zweck benutzte Barbitursäurederivate. Besonders geeignet bei leichten und mittelschweren Fällen von Schlaflosigkeit; bei Morphin- und Alkoholentziehungskuren. Beruhigungsmittel bei Angst- und Erregungszuständen usw.

### Dosierung :

Hypnogene Einzeldosis: bei unkomplizierter Schlaflosigkeit 0.1—0.15—0.2 g, bei Psychosen 0.15—0.3 g.

Sedative Dosis: 3 mal 0.05—0.1 g, bei schwereren Erregungszuständen 1—2 mal 0.2 g tägl.

Originalpackungen: 1 Original-Glas zu 12 Tabletten à 0.1 g Dial (Mk. 1.25).  
Für Heilanstalten Originalgläser mit 250 und 1000 Tabl. à 0.1 g Dial. Ausserdem in Pulverform für die Rezeptur.



„Ciba“, G. m. b. H., Wissenschaftliches Büro,  
Berlin-Langenbeck, Virchow-Haus,  
Luisenstr. 58/59.

# MEDINAL

(In loser Substanz, Tabletten à 0,5  
und in Suppositorien à 0,5 Medinal)

**Wirksamstes, sehr leicht lösliches und schnell  
resorbierbares Hypnotikum und Sedativum.  
Auch rektal und subkutan anwendbar.**

**Medinal** erzeugt schnellen, nachhaltigen und erquickenden Schlaf ohne unangenehme Nachwirkungen, da es auch schnell ausgeschieden wird. Medinal besitzt ferner deutliche sedative und schmerzstillende Wirkungen.

### Erfolgreiche Morphinentziehungskuren!

Rp.: Medinaltabletten 0,5 Nr. X „Originalpackung Schering“.  
Preis M. 2,—.

Literatur und Proben kostenfrei.

**Chemische Fabrik auf Actien (vorm. E. Schering)**

BERLIN N., Müllerstrasse 170/171.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité  
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*].)

## **Schußverletzungen peripherer Nerven.**

(1. Mitteilung.)

Von

Prof. FRANZ KRAMER.

Die Erweiterung unserer Kenntnisse auf dem Gebiete der peripheren Neurologie durch die Beobachtung der Schußverletzungen im Kriege basiert nicht nur darauf, daß wir Nervenläsionen in einer gegenüber Friedenszeiten außerordentlich vermehrten Zahl zu sehen bekommen, sondern ist ganz besonders dadurch bedingt, daß die Schußverletzungen sich nicht an die Lokalisationen halten, die wir bei den Friedensverletzungen zu beobachten pflegen. Der Ort wo ein Nerv durch Druck, Zerrung, Stich, Schnitt in der Regel betroffen wird, ist bedingt von seiner Lage zur Haut, zum Knochen, durch seine Beziehungen zu Gelenken, seine Befestigungsweise und Dehnbarkeit. Diese Verhältnisse bewirken, daß wir für diese Beschädigungsarten Symptombilder einer bestimmten Art ganz vorwiegend auftreten sehen, während Lähmungstypen anderer Art nur ausnahmsweise beobachtet werden. Die Schußverletzungen können die peripheren Nerven prinzipiell an jeder Stelle ihres Verlaufes treffen, und geben uns dadurch die Möglichkeit, Symptombilder kennen zu lernen, denen wir sonst gar nicht oder nur ausnahmsweise begegnen. Naturgemäß gibt es auch hier erhebliche Unterschiede in der Häufigkeit des Betroffenseins bei den einzelnen Nerven und den verschiedenen Teilen ihres Verlaufes, bedingt einmal durch die mehr oder minder exponierte Lage des Nerven, wobei auch hier die Beziehung zum Knochen, die Möglichkeit der sekundären Schädigung durch Frakturen und Callusbildung eine besondere Rolle zu spielen scheint, sowie auch durch die mehr oder minder große Häufigkeit, mit der der betreffende Körperteil, zu dem der Nerv gehört, überhaupt durch Schüsse betroffen wird.

Bei der Bearbeitung der von uns bisher beobachteten Fälle von Schußverletzungen peripherer Nerven erschien es uns erwünscht,

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 1. 1

diesen Gesichtspunkten besonders Rechnung zu tragen, an dem Material die spezielle Symptomatologie der einzelnen Nerven unter Berücksichtigung der Lokalisation der Verletzung zu studieren und hierbei den Läsionen an ungewöhnlichen Stellen vor allem Beachtung zu schenken. In dieser und in den folgenden Mitteilungen sollen die einzelnen Nerven besprochen und die Verschiedenheit der Symptombilder bei Verletzungen in den einzelnen Abschnitten geschildert werden.

Im Vordergrund der Ausfälle stehen wegen ihrer praktischen Bedeutung naturgemäß die motorischen Lähmungen. Zu ihrer Feststellung ist die elektrische Untersuchung niemals zu entbehren. Abgesehen von den diagnostischen und prognostischen Schlüssen, die wir aus dem elektrischen Befunde auf die Schwere der Läsion ziehen können, ist unter den oft komplizierten Verhältnissen ohne elektrische Prüfung eine sichere Feststellung der durch Nervenläsion bedingten Bewegungsausfälle nicht möglich. Direkte Muskelschädigung durch den Schuß, Bewegungsbehinderung durch Narben, Gelenk- und Knochenveränderungen, durch Verwachsung der Sehnen etc., insbesondere auch funktionelle Bewegungsstörungen, lassen sich oft nur durch die elektrische Untersuchung von den durch Nervenverletzungen bedingten Lähmungen trennen.

Was die sensiblen Ausfälle anbelangt, so waren wir hier nicht immer in der Lage, die Prüfung mit der gewünschten Sorgfalt durchzuführen, weil in vielen Fällen die Zeit bei den oft nur zu einer einmaligen Untersuchung erschienenen Patienten nicht ausreichte. Wir haben uns damit begnügt, das Gebiet genau abzugrenzen, in dem überhaupt eine Empfindungsstörung bestand, während die Untersuchung speziellerer Fragen, insbesondere die Prüfung des Verhältnisses der verschiedenen Qualitäten zu einander etwas vernachlässigt werden mußte. Für die praktischen Zwecke reicht diese Feststellung aus. Für die Abgrenzung des Gebietes der Empfindungsstörung eignet sich am besten die Prüfung mit feinen Pinselberührungen. Die Bestimmung der Grenzen ist auf diese Weise leicht durchzuführen, und man ist im allgemeinen sicher, das gesamte Gebiet, in dem überhaupt eine Empfindungsstörung besteht, zu erhalten, während bei der Prüfung für Schmerz- und Temperaturempfindung die Grenzbestimmung oft unsicher und das Nebeneinander von Unter- und Überempfindlichkeit die Grenzbestimmung erschwert. Auch bleibt während der Restitution die Störung für feine Berührungen am längsten unverändert erhalten. In allen unseren Fällen wurde nach der Prüfung für feine Berührungen auch die Schmerz-



und Temperaturempfindung untersucht, ohne daß jedoch hier immer eine genaue Grenzbestimmung stattfand.

### Nervus radialis.

Der Radialis ist derjenige Nerv, der bei Schußverletzungen besonders häufig betroffen wird. Unter unserem Material haben wir 77 Fälle von Schußverletzungen dieses Nerven zu verzeichnen.

Die Symptomatologie der Radialislähmungen variiert je nach der Höhe der Läsion in stärkerem Maße, als es bei den meisten anderen Nerven der Fall ist, weil der Radialis in seinem gesamten Verlauf Zweige abgibt, und mit jeder Abgangsstelle eines solchen Astes die Ausfälle naturgemäß sich ändern. Wir beginnen die Betrachtung dieser Symptomenbilder an der Stelle, wo der Nerv sich aus dem Plexus entwickelt hat. In einem Teil der Fälle ist es nicht ganz sicher zu entscheiden, ob wir es noch mit einer Plexusläsion oder mit einer Schädigung des schon isolierten Nerven zu tun haben. Dies gilt z. B. für solche Fälle, wo wir eine komplette Radialislähmung kombiniert mit Axillarislähmung sehen. Es kann hier mitunter nicht unterschieden werden, ob es sich um eine Affektion des Plexusstammes, von dem beide Nerven gemeinsam entspringen, oder um eine Kombination der Läsion beider schon aus dem Plexus entwickelten Stämme handelt. Die Besprechung dieser Fälle wird bei den Plexuslähmungen erfolgen.

Da der Radialis schon verhältnismäßig nahe an seinem Ursprung aus dem Plexus den Ast zu dem langen Trizepskopf und den Cutaneus post. sup. abgibt, so sind Fälle, in denen sicher keine Plexusläsion vorliegt, und der ganze Radialis gelähmt ist, anscheinend recht selten. Wir haben nur einen sicheren Fall dieser Art zu verzeichnen.

**Fall 1.** P. K., Musketier, 23 J. Verwundung 10. X. 1914 durch Gewehrsgeschoß. Einschuß vorn an der rechten Schulter, Geschoß steckte anfangs in der rechten Achselhöhle, wurde später entfernt. Der Arm fiel bald herunter, die Lähmung besserte sich etwas, blieb jedoch teilweise bestehen. Untersuchung am 4. VI. 1915. Sämtliche vom Radialis versorgten Muskeln inkl. aller Trizepsköpfe sind gelähmt und zeigen totale Entartungsreaktion. Der Delta ist funktionell gut, elektrisch jedoch etwas herabgesetzt. Sensibilitätsstörung in sämtlichen Hautästen des Radialis (nicht genauer abgegrenzt).

Die ersten Zweige, die der Radialis abgibt, und zwar noch bevor er vor den Anconaeus longus tritt, sind der Cutaneus posterior superior und der Zweig für den langen Trizepskopf (verg. Abild. 1 die der Anatomie von *Henle* entnommen ist). Beide Äste gehen

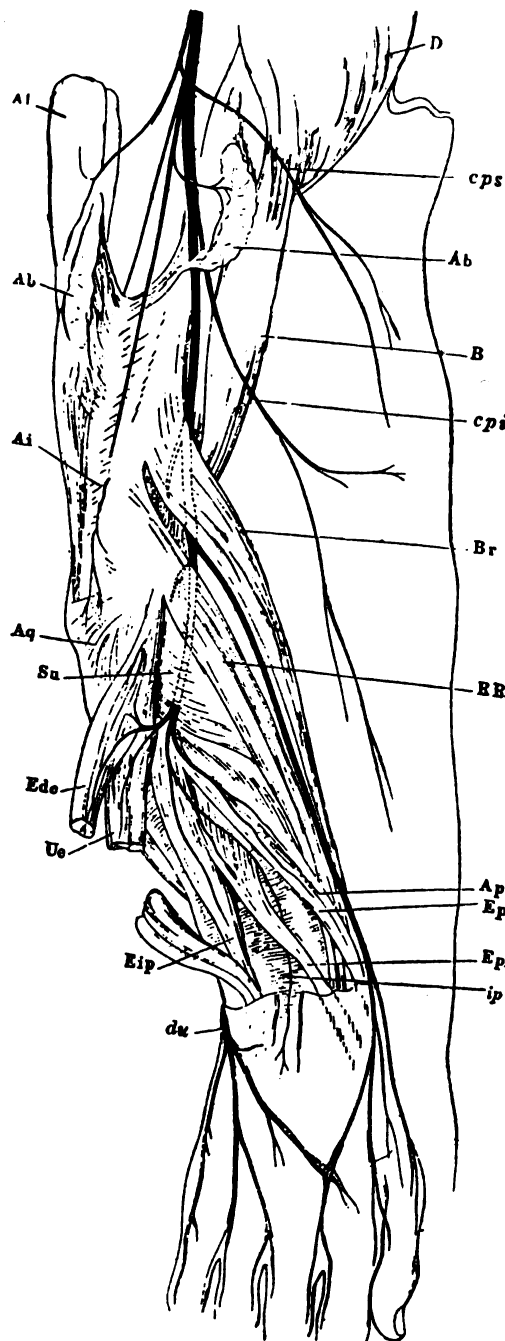


Abbildung 1.

(Nach Henle. Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1871.)

oft von einem gemeinsamen Stamm vom Hauptnerven ab. Verletzungen des Radialis in der Strecke zwischen dem Abgang dieser Zweige und den Ästen für die anderen Trizepsköpfe haben wir in 7 Fällen gesehen. Allen diesen Fällen ist gemeinsam, daß nur der lange Trizepskopf erhalten ist, während sämtliche sonst vom Radialis versorgten Muskeln einschließlich der anderen Trizepsköpfe ausfallen.

**Fall 2.** J. N., Musketier, Verwundung am 11. II. 1915 durch Gewehrschuß, wurde getroffen, als er auf der Erde lag. Einschuß am linken Oberarm außen einige cm über dem Ellenbogen.\* Das Geschoß lief anscheinend von der Einschußstelle am Oberarm entlang und wurde in der Axillarlinie

Apl Verästelung des N. radialis und des R. dorsalis n. ulnaris (du).  
D = M. deltoid. Ab, Ab = M. anconeus brevis, der Länge nach durchschnitten und nach beiden Seiten zurückgeschlagen. B = M. biceps. Br = M. brachio-radialis. RR = Mm. radialis extt. long. und br. Apl = M. abduct. poll. long. Epl, Epl = M. extensor poll. long. und br. Eip = M. extensor indicis propr. Ue = M. ulnaris ext. Ede = M. extensor dig. comm. Su = M. spuinator. Aq = M. ancon. quart. Ai, Al = Mm. ancon. int. und long. cpi = N. cutaneus post. inf. ip = N. inteross. post.

in der Höhe der 6. Rippe oberflächlich unter der Haut entfernt. Fraktur des Oberarmes. Die Wunde eiterte lange. Am 19. III. wurde Verband abgenommen. Es bestand noch Bewegungsstörung in der linken Hand. Untersuchung am 10. IV. 1915. Die Beugung des Vorderarmes gelingt mit guter Kraft, doch fällt dabei der Brachioradialis aus. Die Streckung des Vorderarmes wird ausgeführt, jedoch ist die bei Widerstandsbewegungen hier entwickelte Kraft ziemlich gering. Streckung der Hand, der Finger und Supination gelähmt. Elektrisch findet sich totale Entartungsreaktion in sämtlichen vom Radialis versorgten Muskeln mit Ausnahme des langen Trizepskopfes, der normale Erregbarkeit zeigt. Sensibilitätsstörung im Bereich des Cutaneus inferior und des Radialisgebietes am Handrücken. Trizepsreflex links schwächer als rechts. In diesem Falle, wo nach der Lage des Schußkanals die Läsionsstelle des Nerven nicht bestimmbar war, gibt uns die Verteilung der Lähmung einen sicheren Anhaltspunkt für die Lage der Läsionsstelle.

**Fall 3.** W. W., Ersatzreservist. Verwundung am 18. XII. 1914. Gewehrscuß in rechten Oberarm und Brust. Einschuß an der Hinterseite des Oberarmes dicht an der Achselhöhle, erster Ausschuß in der gleichen Höhe vorn. Zweiter Einschuß an der rechten Brustseite dicht an der Achselhöhle, zweiter Ausschuß an der linken Brustseite medial von der Mamilla.

Am 22. II. 1915 wurde Operation in der Achselhöhle ausgeführt, über deren Verlauf uns nichts näheres bekannt wurde. Seit der Verletzung besteht Lähmung der Hand. Untersuchung am 6. V. 1915. Der Befund ist der gleiche wie im vorhergehenden Falle, auch hier besteht Lähmung und Entartungsreaktion in sämtlichen vom Radialis versorgten Muskeln mit Ausnahme des langen Trizepskopfes. Die Sensibilitätsstörung war jedoch nur im Radialisgebiet am Handrücken nachzuweisen.

**Fall 4.** Ch. R., Wehrmann, 29 Jahre alt. Untersuchung am 14. VIII. 1915. 17. IX. 1914 Verwundung durch mehrere Granatsplitter, Gewehrscuß in den linken Oberarm. Einschuß in der Achselhöhle, Ausschuß hinten außen am Oberarm unterhalb des Deltaansatzes. Seit der Verletzung besteht Lähmung der Hand und Gefühllosigkeit vom Ellenbogen bis zu den Fingern. Die Adduktion und Abduktion des Armes ist mechanisch durch die Narbenbildung beeinträchtigt. Die Beugung des Ellenbogengelenkes wird schwach ausgeführt, ebenso die Streckung mit erheblich herabgesetzter Kraft. Bei Ellenbogenbeugung fällt der Brachioradialis vollkommen aus. Dorsalflexion der Hand und Extension der Finger unmöglich. Im Radialisgebiet ist die faradische Erregbarkeit aufgehoben, galvanisch findet sich träge Zuckung, der lange Trizepskopf ist faradisch gut erregbar und zeigt galvanisch schnelle Zuckung. Im Bizeps und Brachialis internus findet sich ebenfalls Entartungsreaktion, Sensibilitätsstörung besteht im Vorderarm und an der Hand, in dem gesamten, vom Musculocutaneus und Radialis versorgten Gebiet. Es liegt hier also neben der Radialisverletzung eine Musculocutaneus-Läsion vor.

In den anderen 4 in diese Kategorie gehörigen Fällen war die Symptomatologie der Radialislähmung durchaus analog, so daß von einer Mitteilung dieser Krankengeschichten abgesehen werden kann.

Das Erhaltensein des langen Trizepskopfes läßt sich in solchen Fällen mit Sicherheit feststellen, wenn man bei der Armstreckung die einzelnen Trizepsköpfe durch Besichtigung und Betasten sorgfältig kontrolliert, auch gab die elektrische Untersuchung in allen Fällen ein klares Resultat.

In sämtlichen Fällen dieser Art wurde konstatiert, daß die Streckung des Vorderarmes zwar ausgeführt werden konnte, daß aber die Kraftleistung verhältnismäßig gering war, jedenfalls geringer, als man es bei einem so kräftigen Muskel, wie dem Anconeus longus erwarten dürfte. Es entspricht diese Beobachtung durchaus den Angaben, die *Duchenne*<sup>1)</sup> über die Funktion dieses Muskelanteiles macht. Er führt aus, „daß von allen Muskelbündeln, die die Streckung des Vorderarmes bewirken, der Anconeus longus derjenige ist, dessen isolierte Faradisation diese Bewegung mit der geringsten Kraft herbeiführt. Diese Tatsache erklärt sich durch den Mangel an Festigkeit der oberen Befestigung des Anconeus longus im Vergleich zu den anderen Muskelbündeln, die das Ellenbogengelenk strecken“. Die physiologische Bedeutung dieser Einrichtung erblickt *Duchenne* darin, daß der Anconeus longus, der als Hilfsmuskel bei der Senkung des Oberarmes gegen den Rumpf dient, keine zu mächtige Wirkung auf die Streckung des Vorderarmes haben dürfe, da die Senkung des Armes ebensowohl bei gebeugtem, wie bei gestrecktem Oberarm erfolgen müsse. *Duchenne* konstatierte in einem Fall, in dem der Anconeus longus allein erhalten war, die schwache Wirkung dieses Muskels auf die Ellenbogenstreckung. In allen 7 Fällen war keine Sensibilitätsstörung im Gebiete des Cutaneus posterior superior vorhanden.

In seinem weiteren Verlauf gibt der Nerv zunächst einen Ast für das Caput internum des Trizeps ab, dann einen Zweig, der den Rest des Caput internum, das Caput externum (Anconeus brevis) und den Anconeus quartus versorgt. Obgleich der Zwischenraum zwischen den Abgängen dieser beiden Zweige, wie aus der *Henleschen* Abbildung hervorgeht, nur ziemlich klein ist, haben wir doch 4 Fälle gesehen, in denen der Nerv an dieser Stelle geschädigt war.

**Fall 5.** E. M., Musketier, 21 J. alt. Untersuchung am 18. X. 1915. Verwundung 7. VI. 1915 durch Granatsplitter am linken Oberarm. Am linken Arm Knochenfraktur. Einschuß an der Innenseite des Oberarmes einige Zentimeter unter dem Deltaansatz, Ausschuß in der gleichen Höhe hinten etwas nach außen. Die Wunde am linken Oberarm heilte schnell, während am rechten Oberarm die Heilung durch eine Gasphlegmone ver-

<sup>1)</sup> Physiologie der Bewegungen, übersetzt von *Wernicke*, S. 98.

zögert wurde. Es bestehen noch Lähmungserscheinungen in beiden Armen. Linker Arm: gelähmt sind Hand-, Finger- und Daumenstrecker, die Supination ist schwach, der Brachioradialis fällt bei der Ellenbogenbeugung aus. Bei der Ellenbogenstreckung ist keine Kontraktion im Caput externum des Trizeps nachweisbar. Sonst alle Muskeln gut vorhanden. Elektrisch: Hand-, Finger- und Daumenstrecker, Brachioradialis, Supinator brevis, Caput externum des Trizeps sind faradisch erloschen und zeigen galvanisch träge Zuckung. Brachialis internus ist etwas herabgesetzt (wahrscheinlich direkte Muskelschädigung). Sonst alle Muskeln normal. Die Sensibilität ist gestört im Bereiche des Vorderarm- und Handastes des Radialis. Am rechten Arm besteht eine Medianus- und Ulnarisverletzung.

**Fall 6.** J. F., Musketier, 20 J. Untersuchung am 20. VIII. 1915. Verletzung am 6. III. 1915. Gewehrschuß in den linken Oberarm mit Knochenfraktur, Arm hing herunter. Wunde seit 3 Wochen geheilt. Klagt noch über Lähmung der Hand und Finger. Einschuß vorn innen am Oberarm, Ausschuß hinten innen. Lähmung sämtlicher vom Radialis versorgten Muskeln mit totaler Entartungsreaktion mit Ausnahme des Caput longum und internum des Trizeps, Lähmung mit kompletter Entartungsreaktion im ganzen Medianusgebiet. Sensibilitätsstörung im Radialis- und Medianusgebiet an Vorderarm und Hand.

Wir sehen also in diesen Fällen, — auch in den zwei nicht mitgeteilten war das Bild analog, — daß vom Trizeps der Anconaeus longus und internus erhalten ist, während der Anconaeus externus gelähmt ist und Entartungsreaktion zeigt. Anscheinend genügt der obere für den Anconaeus int. bestimmte Ast, um die Funktionstüchtigkeit dieses Muskels zu erhalten, während der Ausfall des von dem unteren Ast zu diesem Muskel abgehenden Zweiges sich nicht bemerkbar macht. Die Streckung des Ellenbogens ist in diesen Fällen verhältnismäßig gut infolge der kräftigen Streckwirkung des Anconaeus internus. Die Höhe der Schußverletzung ist in diesen Fällen etwas tiefer als in denen in der ersten Kategorie. Sie verlief in der Regel etwa in der Höhe des Deltaansatzes.

In dem bisher betrachteten proximalen Teile seines Verlaufes liegt der Radialis den anderen Nervenstämmen noch ziemlich nahe; er ist darum in dieser Gegend weit häufiger mit anderen Nerven zusammenbetroffen, als es im weiteren Verlauf am Oberarm, wo er sich von ihnen weiter entfernt, der Fall ist. Von den bisher erwähnten 12 Fällen proximaler Radialisläsion betrafen nur 6 den Radialis allein, während in 2 Fällen der Medianus, in einem Fall der Musculocutaneus, in 2 Fällen der Medianus und Musculocutaneus, in einem Fall der Cutaneus antibrachii medialis mitbetroffen war.

Im Anschluß hieran sei noch ein Fall erwähnt, bei welchem nur ein Radialiszweig neben einer Läsion des Medianus und Ulnaris betroffen war.

**Fall 7.** P. B., Reservist, 31 J. Untersuchung am 5. VIII. 1915. Verwundung am 18. V. 1915 durch Gewehrsgeschoß, Knochen nicht verletzt. Einige Wochen Eiterung. Einschuß am linken Oberarm innen einige Zentimeter unterhalb der Achselhöhle, Ausschuß an der Innenseite des Oberarmes etwa in dessen Mitte. Lähmung der gesamten Medianus- und Ulnaris-muskulatur mit totaler Entartungsreaktion. Ellenbogenstreckung schwächer als rechts, innerer Trizepskopf faradisch nicht erregbar, zeigt galvanisch träge Zuckung. Das übrige Radialisgebiet einschließlich des Caput longum, Caput externum des Trizeps und Anconaeus quartus funktionell und elektrisch völlig normal. Sensibilitätsstörung im Gebiete des Medianus, Ulnaris und Cutaneus antebrachii medialis.

Es war also in diesem Falle vom Radialis nur das Caput internum des Trizeps gelähmt und danach anzunehmen, daß der diesen Muskel versorgende Zweig isoliert betroffen war. Eine Erklärung für dieses eigentümliche isolierte Betroffensein finden wir in den anatomischen Verhältnissen. Nach den Angaben, die *Henle* macht, ist der erste der beiden, den Anconaeus int. versorgenden Äste während einer Strecke seines Verlaufes an den Ulnaris angeheftet. Es ist also durchaus verständlich, daß dieser Zweig gelegentlich bei einer den Ulnaris an dieser Stelle treffenden Verletzung mitgeschädigt sein kann, ohne daß sonst eine Verletzung des Nervus radialis vorliegt.

Bei der am 14. VIII. von *Axhausen* ausgeführten Operation fand sich der Ulnaris und der Cutaneus antebrachii medialis total durchtrennt, der Medianus komprimiert und narbig verändert. In der Gegend der Durchtrennung des Ulnaris konnte der zum Caput internum des Trizeps gehende Radialiszweig bei der Operation nachgewiesen werden; er war nicht durchtrennt, jedoch mit der Nervennarbe fest verwachsen.

Es folgt nunmehr eine ziemlich lange Strecke, in welcher der Radialis keinen motorischen Ast abgibt. Es ist dies der Abschnitt vom Abgange des untersten Trizepsastes bis zu der Stelle, an welcher der Radialis zwischen Brachialis int. und Brachioradialis verlaufend den den letzteren Muskel versorgenden Ast abgibt. Die Symptomatologie bei Verletzungen des Nerven in diesem Abschnitte ist daher, was die motorischen Ausfälle anlangt, stets die gleiche. Der Trizeps ist in allen seinen Teilen normal erhalten, während sämtliche vom Radialis versorgten, am Vorderarm gelegenen Muskeln, einschließlich des Brachioradialis gelähmt sind. Dagegen läßt die Sensibilität noch eine Differenzierung zu, da im oberen Teil des Abschnittes der sensible Nerv für die Dorsalseite des Vorderarmes, der Cutaneus posterior inferior (Cutaneus antebrachii dorsalis) abgeht. Auf die Art der Sensibilitätsstörung bei Läsion

dieses Nerven wird unten bei der zusammenfassenden Besprechung der Radialissensibilität noch näher eingegangen werden.

Aus der Mitbeteiligung dieses Nerven kann ein Schluß auf die Höhe der Läsion gezogen werden, doch ist es wohl nicht zulässig, bei dem Vorhandensein der Sensibilitätsstörung im Bereich dieses Astes ohne weiteres anzunehmen, daß die Läsion oberhalb von dessen Abgangsstelle stattgefunden haben muß, da der Hautast noch eine Strecke weit mit dem Hauptstamm zusammenläuft. Es ist sehr wohl möglich, daß durch eine Schußverletzung beide Nerven zusammen noch unterhalb der Abgangsstelle betroffen sind. Immerhin spricht die Mitbeteiligung des Hautastes für einen höheren Sitz, als wenn er verschont ist.

Die Zahl der Radialisschußverletzungen in diesem Abschnitte beträgt unter unserem Material 34, wovon 7 eine Mitbeteiligung des Cutaneus posterior inferior zeigen, während in 27 eine Sensibilitätsstörung am Vorderarm nicht nachweisbar war. Diese Fälle machen beinahe die Hälfte der Radialisschußverletzungen, die wir überhaupt beobachteten, aus. Die Häufigkeit ist wohl zu einem Teil durch die Länge des fraglichen Radialisschnittes bedingt, doch spielen hierbei wohl auch noch andere Gründe eine erhebliche Rolle. Unter den Radialisverletzungen, die wir in Friedenszeiten beobachten, machen die Läsionen der gleichen Gegend den ganz überwiegenden Teil aus, ja man kann sagen, daß sie die fast ausschließlich in Betracht kommenden sind. Da der Nerv hier auf einer längeren Strecke zu dem Knochen in enge Beziehung tritt, und in einem Teil des Verlaufes der Haut ziemlich nahe liegt, durch Muskeln sehr wenig geschützt, ist er allen Schädigungen leichter ausgesetzt. Stiche treffen ihn hier am ehesten unter der Haut; die Lage zwischen Haut und Knochen ohne schützende Muskelschicht begünstigt das Auftreten von Drucklähmungen. Die nahe Beziehung zum Knochen bewirkt, daß Frakturen den Nerven leicht in Mitleidenschaft ziehen, sei es durch den Druck spitzer Fragmente, sei es durch die Kompression des Callus. Für die Schußverletzungen kommen von diesen Momenten vor allem die Beziehungen zum Knochen in Betracht. Schüsse, die den Oberarmknochen treffen, werden den dicht an ihm verlaufenden Nerven leicht mitlädieren, Schußfrakturen werden in derselben Weise den Nerven schädigen können, wie es bei den in anderer Weise zustande kommenden Brüchen der Fall ist. Tatsächlich sind unter den 34 Fällen dieses Typus 23 mit Fraktur des Humerus verbunden und nur 11 ohne eine solche eingetreten. Ob der Schuß gleichzeitig Nerven und



Knochen betroffen, ob die Fragmente oder der Callus den Nerven geschädigt haben, ist in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit festzustellen. In den ersten beiden Fällen tritt die Lähmung gleichzeitig mit der Verletzung auf, während sie im letzten Falle erst später sich allmählich ausbildet. Fälle mit sicherer Spätlähmung des Radialis nach Schußfraktur des Oberarmes haben wir nicht beobachtet, doch sind die Angaben der Verwundeten, die häufig in der ersten Zeit unter dem Eindrucke der frischen Verletzung, während der Arm im Verbande liegt, die Beweglichkeit der Hand nicht genügend beobachten, in dieser Beziehung oft unsicher. Bei einigen Operationen derartiger Fälle konnten wir konstatieren, daß der Nerv nicht durchtrennt, sondern, in der Kontinuität erhalten, in den Callus eingebettet war. Möglich ist es auch, daß in manchen Fällen einer leichten direkten Schädigung, die sich sonst schnell restituiert hätte, der Callus die Wiederherstellung verhindert hat.

Einzelne Fälle dieses Typus hier mitzuteilen, erübrigt sich, da es sich um ein sich stets in gleicher Weise wiederholendes, allgemein bekanntes Symptomenbild handelt, nur auf die Sensibilitätsstörung wird unten noch eingegangen werden. Erwähnt sei noch, daß im Gegensatz zu dem proximalen Abschnitte in dem hier behandelten Teil des Nerven wegen seiner isolierten Lage gleichzeitige Mitverletzung anderer Nerven recht selten sind, nur in einem Fall war eine Schädigung des Medianus und Ulnaris, in einem anderen eine gleichzeitige Musculocutaneus-Läsion nachweisbar.

In dem nächst folgenden Abschnitt gibt der Radialis den Ast für den Brachioradialis ab, teilt sich dann in den oberflächlichen sensiblen und den tiefen motorischen Ast. Der letztere gibt dann zunächst die Äste für die beiden radialen Handstrecker ab. Eine Verletzung auf dieser Strecke bis zum Abgang der letztgenannten Zweige müßte als Lähmungstypus zur Folge haben: Ausfall der Finger-, Hand- und Daumenstrecker und des Supinator bei Erhaltenbleiben des Trizeps und Brachioradialis, wobei noch je nachdem die Verletzung proximal oder distal von der Teilungsstelle des Nerven erfolgt ist, Sensibilitätsstörungen an der Hand vorhanden sein könnten oder nicht. Verletzungen des Nerven in diesem Abschnitt sind nach unseren Erfahrungen recht selten, wir haben nur einen sicheren Fall der Art beobachtet.

**Fall 8.** M. M., Füsilier, 22 J. Verwundung am 11. II. durch Gewehr-schuß, Querschläger in den linken Unterarm, Wunde eiterte. Konnte die Hand schlecht bewegen. Keine Knochenverletzung. Lähmungserschei-

nungen an der Hand bestehen unverändert fort. Untersuchung am 7. VII. 1915. Einschußnarbe dorsal ulnar dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes, Ausschußöffnung volar radial dicht oberhalb des Ellenbogengelenkes. Lähmung sämtlicher vom Radialis versorgten Vorderarmmuskeln, mit Ausnahme des Brachioradialis, mit totaler Entartungsreaktion. Keine Sensibilitätsstörung.

Hier hat offenbar die Läsion unterhalb der Teilungsstelle stattgefunden. In drei anderen ähnlichen Fällen kam sowohl nach der Läsionsstelle als auch dem Symptombild eine analoge Schädigung in Betracht, doch war hier der Muskelausfall wegen schon erheblich fortgeschrittener Restitution zur Zeit der Untersuchung nicht mehr sicher einzuschätzen.

Verletzungen des tiefen Radialisastes unterhalb des Abganges der Äste für den Extensor carpi radialis longus und brevis sind wieder erheblich häufiger. Auf dieser Strecke bis zu der Stelle, wo sich der Nerv nach dem Austritt aus dem Supinator brevis in seine Endäste auflöst, war er in 15 Fällen unserer Beobachtung lädiert. Es handelt sich hier um Schüsse, die entweder in der Gegend des Ellenbogengelenkes hindurchgehen (3 Fälle) oder häufiger um Schüsse, die quer durch die Streckmuskulatur des Vorderarmes von ulnar nach radial oder umgekehrt verlaufen und den Nerven während seines Verlaufes unter dem Supinator brevis oder unmittelbar nach dem Austritt aus diesem Muskel treffen (12 Fälle). Knochenläsionen sind auch hier ziemlich häufig und zwar (seltener) Frakturen im Bereich des Ellenbogengelenkes (1 Fall), häufiger Verletzungen der Ulna und des Radius (6 Fälle), in 8 Fällen war keine Fraktur vorhanden.

Die Symptomatologie dieser Fälle ist durchaus gleichförmig. Trizeps und Brachioradialis sind normal. Die Handstreckung ist mit ganz guter Kraft möglich, geschieht jedoch nach radialwärts hin; dabei spannen sich die Sehnen der beiden radialen Handstrecker deutlich an, während der Extensor carpi ulnaris sich nicht kontrahiert. Fingerstrecker und die langen vom Radialis versorgten Daumenmuskeln sind ebenfalls sämtlich gelähmt. Über den Supinator brevis war in den meisten Fällen kein sicheres Urteil zu gewinnen möglich, da dieser schon normalerweise elektrisch nicht ganz leicht zu untersuchende Muskel infolge lokaler Schädigung sowohl in seiner Funktion beeinträchtigt war, als auch bei der elektrischen Untersuchung kein einwandfreies Resultat ergab. Hier seien folgende Fälle mitgeteilt:

**Fall 9.** J. v. R., Ersatzreservist, 30 J. Untersuchung am 19. VI. 1915. Gewehrscuß in den rechten Unterarm am 5. II. 1915. Wunde eiterte. Kann seitdem die Finger nicht strecken, den Daumen nicht in die Höhe bewegen.

Einschuß etwas unterhalb des proximalen Ulnaköpfchens, Ausschuß an der Außenseite im oberen Drittel des Unterarmes, zwei Finger breit von der Radialskante entfernt. Trizeps und Brachioradialis funktionieren gut. Handstreckung erfolgt nur mit dem Extensor carpi radialis longus und brevis, der Extensor carpi ulnaris fällt aus. Daumen- und Fingerstreckung ist unmöglich, die Supination ist mangelhaft. Elektrisch reagieren der Trizeps, Brachioradialis, Extensor carpi radialis longus und brevis normal, der Extensor digitorum communis, Extensor carpi ulnaris, Abduktor pollicis longus und brevis, Supinator brevis sind faradisch unerregbar, galvanisch besteht in diesen Muskeln träge Zuckung mit Ausnahme des Supinator brevis, der auch galvanisch nicht sicher erregbar ist. Die Sensibilität ist normal.

**Fall 10.** A. K., 30 J. Untersuchung am 8. XI. 1915. Verletzung am 8. XII. 1914 durch Gewehrschuß (Querschläger) am rechten Unterarm. Kann seitdem Finger und Hand nicht mehr strecken. Eirschuß an der Volarseite ulnar, Ausschuß in der Mitte der Dorsalseite des Vorderarmes. Beide Narben in gleicher Höhe etwa 3 cm unterhalb des Ellenbogengelenkes. Fraktur beider Vorderarmknochen unter Dislokation geheilt. Pro- und Supination mechanisch sehr erschwert, Handstreckung ist nur mit Radialwärtswendung möglich, Finger- und Daumenstreckung unmöglich. Trizeps- und Brachioradialis, das ganze Medianus- und Ulnarisgebiet funktionieren gut. Trizeps- und Radiusperiostreflex sind vorhanden. Elektrisch: Trizeps, Brachioradialis, Extensor carpi radialis longus und brevis normal erregbar, galvanisch mit schneller Zuckung. Extensor carpi ulnaris, Extensor digitorum communis, lange Daumenstrecker, Abduktor pollicis longus, Supinator brevis faradisch erloschen, auch galvanisch nicht sicher zu bekommen, nur im Extensor digitorum communis träge Zuckung nachweisbar. Medianus- und Ulnarisgebiet normal erregbar. Sensibilität normal.

In den übrigen Fällen wiederholte sich dasselbe Symptombild, meist in photographisch treuer Weise. Die Sensibilität ist ungestört, da der tiefe Ast keine sensiblen Fasern mehr führt. Nur in 2 Fällen war eine Empfindungsstörung am Handrücken nachweisbar, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine unabhängige gleichzeitige Läsion des oberflächlichen Astes zurückzuführen war.

Da die Schüsse, die den tiefen Radialisast verletzen, wie erwähnt in der Regel durch die Muskulatur, an der Streckseite des Vorderarmes hindurch gehen und hier keine anderen Nerven liegen, so findet in der Regel keine Mitverletzung anderer Nervenstämmen statt. In keinem unserer Fälle war eine derartige Komplikation vorhanden.

Nach dem Austritt aus dem Supinator brevis teilt sich der Nerv in zwei Gruppen von Ästen, von denen die ulnar gelegenen den Extensor digitorum communis, die radial gelegenen die drei langen Daumenmuskeln und den Extensor indicis proprius versorgen. Wir haben drei Fälle beobachtet, in denen diese letztere Gruppe isoliert

betroffen war, und zwar in zwei Fällen nur die Daumenmuskeln, im dritten außer diesen noch der Extensor indicis proprius.

**Fall 11.** H. B., Füseler, 23 J. Untersuchung am 3. V. 1915. Verwundung am 8. IX. 1914 durch Gewehrschuß. Einschuß am rechten Vorderarm, Volarseite, Ausschuß an der Dorsalseite. Beide Vorderarmknochen gebrochen. Wunde heilte gut, war 6 Wochen im Gipsverband. Konnte nachher Daumen- und Zeigefinger nicht strecken. Lähmung besteht auch jetzt noch. Die Fraktur der Ulna ist unter leichter Deformation geheilt. Supination ist etwas behindert. Streckung des Zeigefingers und Streckung des Daumens sowohl der Grund- wie der Endphalanx sind mangelhaft. Extensor indicis proprius und Extensor pollicis longus, Extensor pollicis brevis und Abductor pollicis longus sind faradisch und galvanisch nicht zu bekommen. Die Sensibilität ist normal. Nachuntersuchung am 23. XI. 1915 ergibt, daß die Zeigefinger- und Daumenstreckung sich etwas gebessert hat, aber noch immer schwach ist. Elektrisch besteht in den betroffenen Muskeln noch starke Herabsetzung, doch sind sie sicher zu bekommen.

Es hat also hier keine Durchtrennung des Nerven, sondern nur eine jetzt bereits in der Restitution begriffene Schädigung stattgefunden. Die Unerregbarkeit der Muskeln bei der ersten Untersuchung ist wohl nur als eine starke Herabsetzung zu betrachten, bei welcher bei erträglichem Strom eine Kontraktion noch nicht zu erzielen war.

**Fall 12.** F. P., Oberleutnant, 34 J. Untersuchung am 23. VI. 1915. Verwundet am 12. V. 1915. durch Granatsplitter. Einschuß und Ausschuß an der oberen Grenze des unteren Drittels des linken Vorderarmes. Der Einschuß liegt radial, der Ausschuß etwas höher ulnar. Die Ulna war gebrochen. Die Bewegung der Hand war anfangs stärker beeinträchtigt. Jetzt besteht nur noch eine Störung der Beweglichkeit des Daumens. Der Abductor pollicis longus, der Extensor pollicis longus und brevis fallen funktionell aus, sind faradisch unerregbar und reagieren galvanisch träge. Am 2. VIII. 1915 wurde eine geringe Wiederkehr der Funktion in den betroffenen Muskeln konstatiert, doch war der elektrische Befund noch unverändert.

In dem dritten Falle war der Ausfall im Gebiete des Radialis der gleiche wie in dem letzterwähnten, doch bestand daneben noch eine leichte, in der Restitution begriffene Läsion des Ulnaris.

Der oberflächliche Endast des Radialis, der unter dem Brachioradialis verläuft und dann in zwei Äste geteilt den radialen Rand der Hand erreicht, ist rein sensibler Natur. Er versorgt den radialen Teil des Handrückens. Der laterale Ast sendet Zweige an die Haut des Daumenballens und endet als radialer Rückenerv des Daumens. Der radiale Ast zerfällt in 4 Zweige, die die einander zugewandten Ränder des Daumens, des 2. und 3. Fingers versorgen (vgl. Abbild. 1).

Wir haben 8 Fälle gesehen, in denen der Ramus superficialis des Radialis als einziger Ast dieses Nerven betroffen war. Es handelte sich immer um Schüsse, die den Vorderarm in verschiedener Höhe trafen, in zwei von diesen Fällen war der Nerv anscheinend nach seiner Teilung betroffen, so daß der eine der beiden Endäste, und zwar in einem Falle der mediale, im anderen Falle der laterale, geschädigt war.

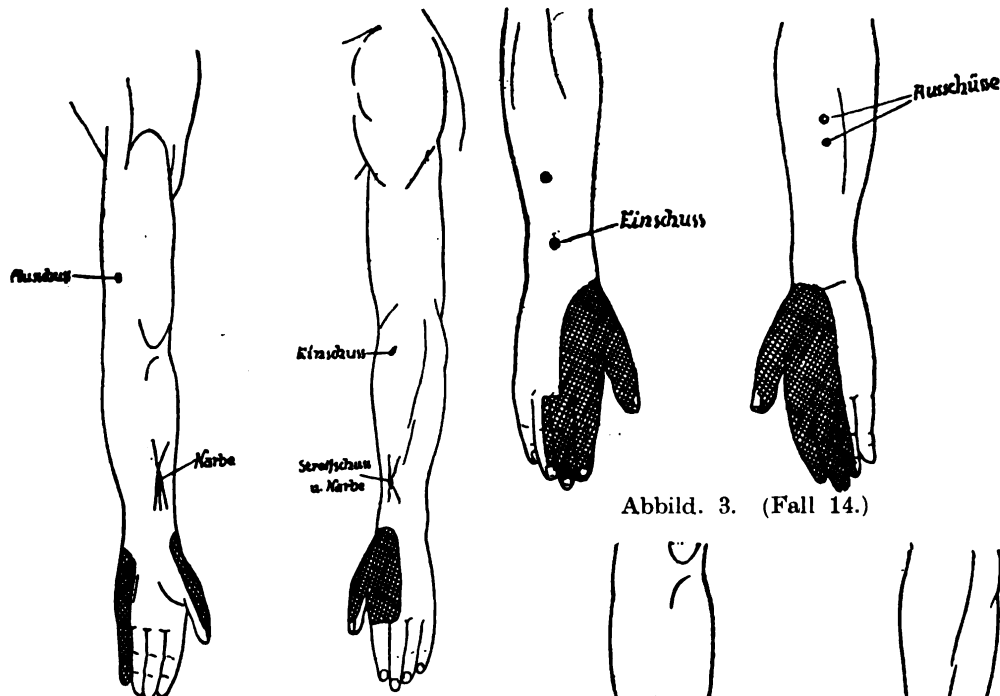
Der Ausfall dieses Nerven macht sehr geringe Beschwerden. Es ist höchstens Taubheitsgefühl in dem Gebiete der Sensibilitätsstörung, worüber die Patienten klagen. Auf die Geringfügigkeit der Funktionsstörung ist es wahrscheinlich zurückzuführen, daß es gewöhnlich andere Ausfälle waren, weswegen die Verwundeten zu uns geschickt wurden, bei denen die Empfindungsstörung als Nebenfund erhoben wurde. In drei der Fälle lag gleichzeitig eine Ulnarisverletzung, in einem eine Medianusverletzung, in einem Medianus- und Ulnarisläsion vor. Ein Fall war uns zugeschickt worden, weil die Bewegungsstörung, die durch die gleichzeitige Verletzung der Sehnen des Abduktor pollicis longus und des Extensor pollicis brevis bewirkt wurde, eine Nervenschädigung vermuten ließ. In den zwei übrigen Fällen war nur eine leichte Schädigung des Hautastes mit geringen, nicht sicher nachweisbaren Sensibilitätsstörungen vorhanden.

**Fall 13.** Ph. Sch., Reservist, 26 J. Untersuchung am 1. XI. 1915. Verletzung am 8. IX. 1914 durch zwei Schüsse in den Unterarm, ein Durchschuß und ein Streifschuß. Keine Fraktur. Starke Eiterung, erst im Februar war die Wunde geheilt. Von Anfang an Schwäche und Lähmung der Hand. Bisher keine wesentliche Änderung. Klagt noch über Schmerzen in den Fingerspitzen und Gefühllosigkeit in der Hand.

10. V. Operation in französischer Gefangenschaft. Die Nerven sollen gelöst worden sein. Bisher keine Besserung. Einschuß im oberen Drittel des Vorderarmes dorsalradial, Ausschuß an der Volarseite des Oberarmes im Sulcus bicipitalis internus. Große strahlige Narbe an der Dorsal- und Volarseite radial im unteren Drittel des Vorderarmes. Beweglichkeit der Hand und Finger stark beeinträchtigt, Finger stehen in Klauenstellung. Interossei fehlen funktionell, ebenso der Flexor carpi ulnaris, sonst funktionieren alle Muskeln. Daumenballen leicht atrophisch. Elektrisch: Interossei, Adductor pollicis und Flexor carpi ulnaris, Flexor digitorum profundus fehlen faradisch, träge Zuckung im Flexor carpi ulnaris, im Adductor pollicis und Abductor digiti V nachweisbar. Die anderen Ulnarismuskeln sind galvanisch bei erträglichem Strom nicht zu bekommen. Daumenballen elektrisch etwas herabgesetzt. Sonst alles normal. Sensibilität vergl. Abbildung 2.

**Fall 14.** H. R., Vizefeldwebel, 20 J. Untersuchung 19. X. 1915. Verwundung 21. VII. 1915. Infanteriegeschoß in den linken Unterarm. Durchschuß mit zwei Ausschüssen, beide Knochen verletzt. Wunde nach etwa 9

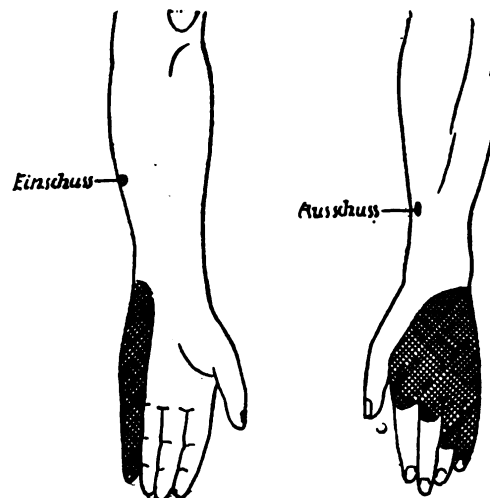
Wochen geheilt. Hand ist noch schwach, hat kein Gefühl in den ersten drei Fingern. Diese Beschwerden bestanden von Anfang an. Lage der Ein- und Ausschußöffnungen und Sensibilitätsstörungen vergl. Abbildung 3. Daumen-



Abbild. 3. (Fall 14.)

Abbild. 2. (Fall 13.)

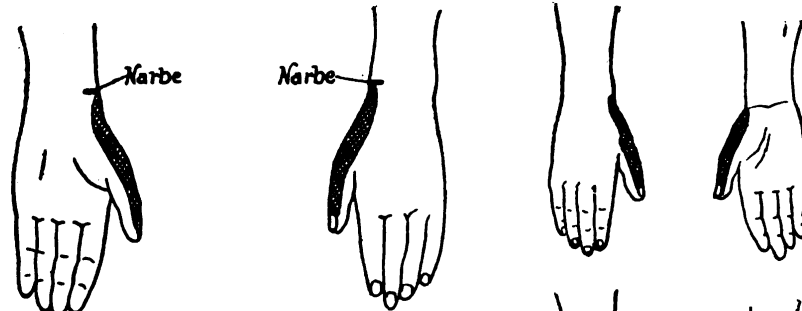
ballen atrophisch, Opposition des Daumens mangelhaft. Beugung des zweiten und dritten Fingers behindert (mechanisch durch Verwachsung der Narbe mit dem Muskel bedingt). Interossei ohne Besonderheiten. Elektrisch besteht im Abductor pollicis brevis und oberflächlichen Kopf des Flexor pollicis brevis totale Entartungsreaktion.



Abbild. 4. (Fall 15.)

**Fall 15.** H. C., Musketier, Verletzung des Ulnaris und des Ramus superfic. des Radialis (medialer Endast). 23 J. Untersuchung am 14. X. 1915. Verwundung am 26. VII. 1915, durch Gewehrscuß am linken Unterarm, keine Knochenfraktur. Anfangs konnte er die Hand und die Finger nicht bewegen, nach längerer Behandlung hat sich die Beweglichkeit etwas gebessert, doch besteht jetzt noch Bewegungsstörung im 4. und 5. Finger und Empfindungslosigkeit. Lage der Schußnarbe und der Sensibilitätsstörung vgl. Abbildung 4. Die vom Ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln sind gelähmt mit totaler Entartungsreaktion.

**Fall 16.** R. Sch., Wehrmann, 28 J. Untersuchung am 21. VII. 1915. Durch Granatsplitter oberhalb der Handgelenkes am 4. III. 1915 verwundet. Knochen nicht verletzt. Wunde nach 6—7 Wochen unter Eiterung geheilt. Narbe noch sehr empfindlich, klagt noch über Bewegungsstörung des Daumens. Die Sehnen des Abductor pollicis longus und Extensor pollicis brevis sind mit der Narbe verwachsen. Am Daumenballen besteht partielle Entartungsreaktion. Sensibilitätsstörung vgl. Abbildung 5.



Abbild. 5. (Fall 16.)

Verletzung des Ramus superficialis des Radialis  
(lateralen Endast).

Diese Fälle leiten uns zu der Frage der Sensibilitätsstörungen bei Radialisverletzungen über, die hier kurz im Zusammenhang besprochen werden soll. Es ist schon immer hervorgehoben worden, so besonders in der Behandlung der peripheren Empfindungsstörungen durch *Head*, daß bei Radialisläsionen, vor allem solchen in der mittleren Strecke am Oberarm die Sensibilitätsstörungen oft fehlen oder auffallend gering sind, auch wenn der Nerv sicher ganz durchtrennt ist. Ich habe schon an anderer Stelle hervorgehoben, daß ich der Behauptung, daß Empfindungsstörungen bei Affektionen des Radialis in dieser Gegend häufig fehlen, nicht ganz beipflichten kann<sup>1)</sup>. In der Regel ist ein sensibler Ausfall zu konstatieren, wenn er auch an Umfang und Intensität oft sehr gering ist. Auch bei den Schußverletzungen dieser Gegend finden wir, wie auch schon von *Oppenheim*, *Spielmeyer* a. A. betont worden ist,

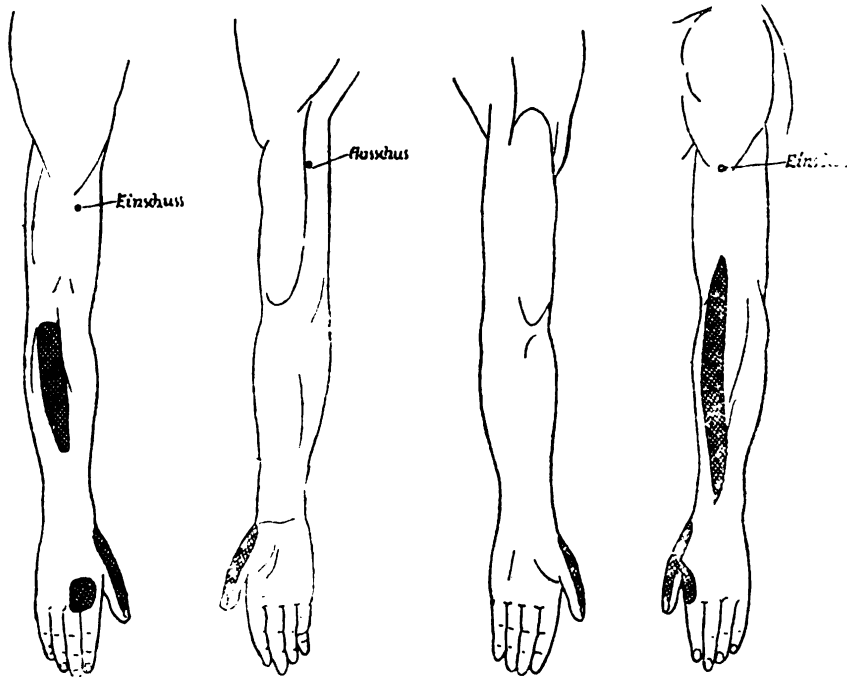


Abbild. 6.  
Sensibilitätsstörungen  
bei Verletzungen des  
Radialis im mittleren  
Teil.

<sup>1)</sup> Periphere Sensibilitätsstörungen im *Lewandowsky'schen* Handbuch der Neurologie.



in der Mehrzahl der Fälle deutliche Störungen der Sensibilität. Unter den 34 Fällen von Radialisverletzungen im mittleren Teil seines Verlaufes sind nur 9, bei denen im Befunde keine Sensibilitätsstörung verzeichnet ist. Zu diesen kommen noch zwei, bei denen nur Parästhesien im Radialisgebiet am Handrücken angegeben wurden. In allen diesen Fällen bin ich jedoch nicht sicher, ob mit genügender Sorgfalt die Sensibilität geprüft worden ist. In sämtlichen anderen 23 Fällen waren Empfindungsstörungen zu verzeichnen. Die Ausdehnung dieser Störung ist in den einzelnen Fällen, ganz unabhängig von der Art und Schwere der Läsion, verschieden. In Abbildung 6 sind einige Fälle als typische Beispiele wiedergegeben. Am konstantesten ist das Gebiet des lateralen Astes am Hand-



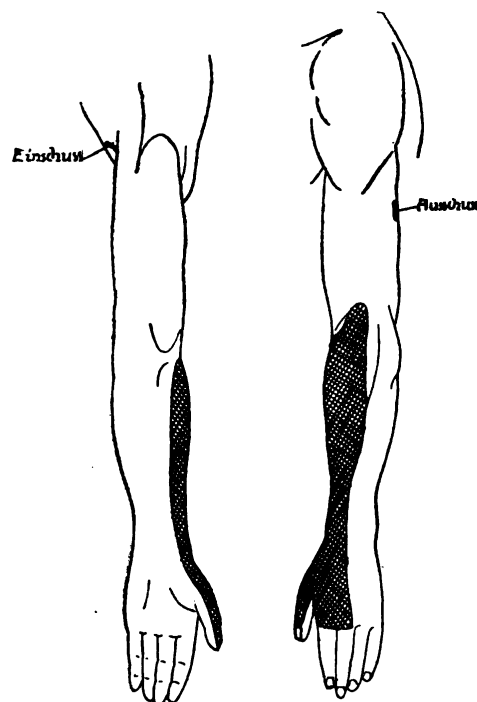
Abbild. 7.

Abbild. 8.

rücken betroffen, der Sensibilitätsausfall betrifft eine Zone an der Radialkante des Daumenballens und die Dorsalseite des Daumens. In anderen Fällen dehnt sich die Störung noch etwas mehr nach dem Handrücken zu aus, greift mitunter auf die äußere Hälfte der Dorsalseite des Zeigefingers über, auch treten manchmal neben dieser Zone noch fleckenweise Störungen am Handrücken hinzu. Nur ausnahmsweise wird ein Bezirk betroffen, der das Verbreitungs-

gebiet des Radialis am Handrücken ganz oder fast ganz erreicht. Die Störung ist in der Regel wenig intensiv, sie ist am besten für feine Pinselberührungen nachweisbar. Für Stiche besteht nur eine mehr oder minder starke Herabsetzung.

Liegt die Verletzung des Nerven oberhalb der Abgangsstelle des Cutaneus antebrachii dorsalis, so findet sich eine Empfindungsstörung im Bereiche dieses Nerven. Auch hier erstreckt sich der Ausfall nicht auf das gesamte, nach der anatomischen Ausdehnung von diesem Nerven versorgte Gebiet, sondern nur auf eine schmale, im unteren Drittel des Vorderarmes spitz zulaufende Zone (vergl. Abbild. 7 u. 8), die in ihrer Größe in den einzelnen Fällen etwas, jedoch nicht sehr erheblich variiert. Das Radialisgebiet am Handrücken wird in der Regel von dieser Zone nicht erreicht. Daß die von der Sensibilitätsstörung ergriffenen Gebiete sowohl am Handrücken, als am Unterarm, kleiner als die anatomischen Versorgungsgebiete



Abbild. 9.

sind, wird von *Head* zurückgeführt auf das erhebliche Übergreifen des Musculocutaneus auf die vom Radialis versorgten Bezirke. Diese Annahme findet ihre Bestätigung in einem unserer Fälle, in dem bei gleichzeitiger Verletzung des Musculocutaneus die Empfindungsstörung die Gebiete aller drei Nerven in ihrer gesamten anatomischen Ausdehnung betraf (vgl. Abbildung 9). Mir scheint es jedoch zweifelhaft, ob diese Erklärung ausreichend ist. Bei den oben erwähnten isolierten Läsionen des Ramus superficialis des Radialis am Vorderarm ergab sich eine Empfindungsstörung, die das sensible Ver-

sorgungsgebiet am Handrücken ganz ausfüllt (vgl. Abbild. 2 u. 3). Allerdings lag hier, wie oben erwähnt, gleichzeitige Mitverletzung des Medianus oder Ulnaris vor. Auch bei den proximalen Verletzungen, die sonst sich bezüglich der Sensibilitätsstörungen ebenso verhalten, wie die im mittleren Abschnitt, fand sich mehrere Male

eine Empfindungsstörung, die ebenfalls das ganze Radialisgebiet am Handrücken ausfüllte. Allerdings war in diesen Fällen auch der Medianus gleichzeitig mitbetroffen. Wir stehen also vor der merkwürdigen Tatsache, daß die Sensibilitätsstörungen an der Hand bei Radialisverletzungen im mittleren Teil am wenigsten ausgeprägt sind, während die distaleren und proximaleren Läsionen eine größere, der anatomischen Ausbreitung einigermaßen entsprechende Zone ergeben. Ob hierbei die in unseren Fällen proximaler oder distaler Verletzung gleichzeitig vorhandenen Medianus- oder Ulnarisläsionen zur Erklärung herangezogen werden können, wäre zu erwägen. Man müßte dann annehmen, daß sich neben dem Musculocutaneus auch der Ulnaris und der Medianus an der Versorgung des Radialisgebietes an der Hand beteiligen, eine Annahme, die nach unseren sonstigen Kenntnissen nicht besonders wahrscheinlich ist. Mir scheint, daß uns eine befriedigende Erklärung für die auffallende Tatsache noch nicht zur Verfügung steht<sup>4</sup>.

Eine Empfindungsstörung im Bereiche des Cutaneus posterior superior haben wir nur in dem einen oben erwähnten Fall von hoher Radialisverletzung (Fall 1) gesehen. Die Genauigkeit der Prüfung genügte in diesem Walle nicht, um Schlüsse daraus ziehen zu können. Häufiger ist eine Störung im Bereiche dieses Nerven bei hoher Läsion, die schon in den Bereich des Plexus brachialis fällt. Erwähnt sei noch, daß die Störung am Handrücken bei isolierter Radialisläsion niemals erheblich auf die Grundphalangen des Zeige- und Mittelfingers herüberreicht, also die Grenze des Medianus an der Dorsalseite dieser Finger nicht erreicht. Nur bei gleichzeitiger Medianusläsion schließen sich die Gebiete gestörter Empfindung zusammen. Ist die Sensibilität an der Dorsalseite des Daumens betroffen, so erstrecken sich die Störungen immer bis an den Nagel heran. Dieses Verhalten spricht durchaus gegen das in den Schematen oft angegebene Übergreifen des Medianus auf die Dorsalseite des Daumengliedes, für das sich auch bei den von uns beobachteten Medianusläsionen nie ein Anhalt gefunden hat.

## Kriegs-Neurosen und traumatische Neurose.

Von

Privatdozent Dr. A. HAUPTMANN

in Freiburg, Oberarzt d. Res.

Wir stehen erneut mitten im Streit um die Berechtigung des Krankheitsbegriffes „traumatische Neurose“. Wer die Friedens-Literatur über diese Frage auch nur einigermaßen verfolgt hat, für den waren die Führer der gegnerischen Lager gegeben, waren die Richtlinien des Kampfes festgelegt, der naturgemäß nicht ohne das Hineintragen einer persönlichen Note sich abspielen konnte.

Man geht mit einem gewissen inneren Widerstreben an jede Diskussion über dieses Thema, da die Begriffe, mit welchen operiert werden soll, einem unter der Hand zerrinnen. Ich hatte selten so sehr das Gefühl, daß die Autoren aneinander vorbeireden, wie beim Lesen der Kriegsliteratur über die traumatischen Neurosen. Man mißversteht sich, weil man mit den gleichen Ausdrücken verschiedene Begriffe verbindet, jeder umgrenzt das Krankheitsbild in verschiedener Ausdehnung, und diskutiert so um ein Streitobjekt, das je nach der Seite, von welcher man es betrachtet, als ganz anderer Körper erscheinen muß. Dazu kommt, daß für den einen bei der Behandlung der Frage nur der rein wissenschaftliche Gesichtspunkt nach der Herkunft der Erkrankung in Frage kommt, den anderen hauptsächlich die Rücksicht auf die Vermeidung der bedauernswerten Zustände, welche die zu hohe Renten-Entschädigung auf die Entwicklung des einzelnen Krankheitsfalles, wie der gesamten psychischen Epidemie zur Folge hatte, zu der Beschäftigung mit dem Thema führt.

So bedarf es einerseits einer Überwindung eigener Hemmungen, andererseits der Begründung der Notwendigkeit resp. Zweckmäßigkeit, wenn man in kurzen Ausführungen zur Frage der traumatischen Neurosen Stellung nehmen will. Krankengeschichten in extenso anzuführen, halte ich jetzt für unangebracht, es muß das Arbeiten nach dem Kriege vorbehalten bleiben, wo insbesondere auf Katamnesen der größte Wert gelegt werden muß; die für die vorliegenden Überlegungen maßgebenden Gesichtspunkte lassen sich zur Genüge aus der Gesamtübersicht meiner Beobachtungen

gewinnen. Diese geben mir um so eher eine gewisse Berechtigung zur Stellungnahme, als ich das in Betracht kommende Krankmaterial zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen untersuchen konnte: an der Front als Truppenarzt eines aktiven Regimentes, und später in Deutschland als Chefarzt an Nervenlazaretten, die fast ausschließlich mit Neurosen belegt waren, ferner stand mir das Material auf der Männer-Abteilung der Freiburger psychiatrischen Klinik und das chirurgische Material, das ich konsultativ in den Freiburger Lazaretten sah, zur Verfügung. Es ist natürlich schwer, bei dieser zeitlichen und räumlichen Verteilung des Materials Zahlen anzuführen, und wenn ich nur beiläufig erwähne, daß in den letzten Monaten in den Spezial-Nervenlazaretten ca. 450 Kranke (wie gesagt, meist Neurosen) durch meine Hände gingen, so geschieht das, um nicht in den Verdacht zu kommen, aus wenigen Fällen weitgehende Schlüsse gezogen zu haben.

Sicher werden wir manche und die wichtigsten Schlüsse erst nach Beendigung des Krieges und dem damit gegebenen Fortfallen des hauptsächlichsten psychischen Faktors für die Aufrechterhaltung unserer Neurosen ziehen können; wenn ich trotzdem die Zahl der bisher während des Krieges erschienenen Arbeiten über das Thema vermehre, so entnehme ich die Berechtigung einmal der Beobachtung, daß die Diagnose „Kommotions-Neurose“ in den von der Front und den Lazaretten des Operations-Gebietes uns zugehenden Krankengeschichten eine unverhältnismäßig, und wie ich später zeigen werde, unberechtigt häufige ist, und dann der Erkenntnis, daß sich hierin und der Auffassung der als „traumatische Neurose“ bezeichneten Krankheitsbilder, wie sie aus der Abfassung der Krankengeschichten hervorgeht, als einer schweren körperlichen Schädigung, Momente geltend machen, welchen immer aufs neue und rechtzeitig entgegengetreten werden muß. Trägt doch diese Auffassung dazu bei, die Prognose durchaus heilbarer Erkrankungen ganz erheblich zu verschlechtern, falsche therapeutische Maßnahmen anzuwenden und durch verkehrte Renten-zumessung Staat und Patienten zu schädigen. Doch damit sage ich nichts Neues; im Frieden ist das bei jeder Abhandlung über die Unfall-Neurosen genügend gewürdigt worden, und auch die Kriegsliteratur<sup>1)</sup> hat, angeregt durch den bekannten Artikel

<sup>1)</sup> Es ist nicht Zweck dieses Aufsatzes, zu der gesamten Kriegsliteratur über diese Frage Stellung zu nehmen; ich verweise auf die Zusammenstellung

*Oppenheims*<sup>1)</sup>, sich mit dieser Frage beschäftigt. Die Zunahme der nervösen Erkrankungen aber, wie sie naturgemäß die lange Dauer des Krieges und die Einstellung auch körperlich und psychisch nicht ganz vollwertiger Elemente mit sich bringen, sowie die Tatsache, daß viele Ärzte zwar in den Unfall-Neurosen des Friedens psychogene, bei geeigneter Behandlung leicht heilbare Erkrankungen sehen, die Neurosen, wie sie der Krieg gezeitigt hat, aber mit organischen Veränderungen in Zusammenhang bringen, oder zum mindesten ihnen noch ratlos gegenüberstehen, läßt es berechtigt und notwendig erscheinen, erneut auf Gleichheiten und Abweichungen hinzuweisen und Richtlinien für das ärztliche Verhalten diesen Erkrankten gegenüber zu geben.

*Birnbaum*<sup>2)</sup> hat in seinem Referat über die Kriegs-Neurosen und -Psychosen es als Hauptaufgabe der Kriegsbeobachtungen bezeichnet, die Emotions- und Schreck-Neurosen mit ihrer pathologischen Dauerfestlegung der Affektäußerungen sowohl von den hysterischen Zuständen mit ihren charakteristischen Dissoziativ- und Suggestiv-Erscheinungen, als auch von den traumatischen Neurosen, bei denen im Sinne *Oppenheims* durch überstarke Nervenreize hervorgerufene molekulare Veränderungen des Zentralorgans mitsprechen, zu trennen. Auf Grund des ihm zu Gebote stehenden Materials konnte er diese Scheidung noch nicht vornehmen. Ich bin der Meinung, daß wir es auch jetzt, und am Ende des Krieges nicht können werden, wenigstens was die beiden ersten Gruppen angeht, weder wenn wir uns nach den Symptomen richten, noch wenn wir den Entstehungsmodus berücksichtigen; denn es gibt eben keine Patienten, bei welchen nur pathologische Affektäußerungen das Krankheitsbild ausmachen, oder nur hysterische Erscheinungen vorliegen. Bei den auf dem Wege der Vorstellung entstandenen Krankheitsformen ist auch immer der Affekt irgendwie mitbeteiligt. Auch der Entstehungsmodus bietet uns keine genügende Handhabe zu einer derartigen Scheidung: denn weder wird ein emotiver Reiz, ohne mit Hilfe der Vorstellung weiter ver-

der älteren Kriegsliteratur von *Birnbaum* und auf die neuere Behandlung des Themas auf der 40. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden (Referat. Arch. f. Psych. Bd. 56. H. 1)

<sup>1)</sup> Der Krieg und die traumatischen Neurosen. Berl. klin. Woch. 1915. No. 11.

<sup>2)</sup> Kriegs-Neurosen und -Psychosen auf Grund der gegenwärtigen Kriegsbeobachtungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Referatenteil. Bd. XI. H. 5.

arbeitet zu sein, einen krankhaften Zustand bei mir hervorrufen, noch viel weniger wird die Vorstellung allein ohne Mitwirkung eines Affektes dazu imstande sein. (Ich komme später an der Hand von Beispielen noch darauf zurück.)

Eine Trennung dieser beiden Gruppen von den traumatischen Neurosen im Sinne *Oppenheims* scheint mir überhaupt nur insofern diskutabel, als die Voraussetzungen für die nosologische Einheit dieser Erkrankungsform gegeben ist; darum aber dreht sich ja der ganze Streit. Gibt es eine Erkrankung oder eine Gruppe von nervösen Erkrankungen, als deren Grundlage molekulare Veränderungen des zentralen Nervensystems angesehen werden müssen, die hervorgerufen sind durch somatische oder psychische Traumen? Beantworten wir die Frage im negativen Sinne, so fällt damit die 3. Gruppe überhaupt fort, beantworten wir sie im positiven, so sehe ich, da wir damit auch die körperliche Schädigung durch psychische Einwirkungen zugeben, keine Möglichkeit, die traumatischen Neurosen von den Schreck-Neurosen zu trennen, können wir doch im einzelnen Falle auch nicht ausschließen, daß „molekulare“ Veränderungen vorliegen.

Der Begriff der molekularen Veränderungen wird meines Erachtens auch nicht klarer, wenn *Oppenheim* bei der Schilderung der traumatischen Neurosen des Krieges von der „Herauslösung eines Gliedes aus der Kette“ spricht, von der „Verlagerung feinsten Elemente, der Sperrung von Bahnen, Zerreißung von Zusammenhängen, einer Diaschisis, einem Vorgang, der auch dem Auge des Mikroskopikers entgehen würde“. Mit einer solchen Ausmalung der einer gestörten psychischen Funktion möglicherweise zugrunde liegenden strukturellen Veränderungen kommen wir auch nicht weiter; sie wird uns nicht verständlicher machen, warum der Schreck in einem Falle eine Aphonie zur Folge hat, im andern einen Tremor, im dritten eine Monoplegie. Wenn ich weiß, daß rein auf dem Wege der Vorstellung eine Lähmung des Armes eintreten kann, weshalb soll ich dann, wenn eine solche sich an eine Verletzung des Armes durch ein Infanterie-Geschoß anschließt, annehmen, daß hier der sensible Reiz, fortgeleitet nach dem Zentralorgan, dort eine Umlagerung feinsten Elemente zur Folge hatte, und auf diesem Umwege die Lähmung erklären? Zumal wenn ich noch aus anderen Momenten, wie wir später sehen werden, die psychogene Abhängigkeit der Lähmung erschließen kann. Ebenso wenig kann ich *Oppenheim* folgen, wenn er, auf dem gleichen Wege, beispielsweise der überstarken Erregung des Acusticus beim



Platzen einer Granate und der Fortleitung dieses Reizes zum Gehirn, die Schuld an der sich an dies Trauma anschließenden Neurose bei-  
 mißt; der nicht minder starke Knall beim Abfeuern des eigenen  
 Geschützes hat noch bei keinem Kanonier eine solche nervöse  
 Störung zur Folge gehabt. Oder, um noch ein anderes Beispiel  
 anzuführen: der im Schlaf von einer Granatexplosion überraschte  
 Patient *Schusters*<sup>1)</sup> zeigte keinerlei nervöse Folgeerscheinungen.  
 Solche Beobachtungen, deren Zahl ich noch beliebig vermehren  
 könnte, zeigen doch aufs klarste, daß ein anderer Entstehungs-  
 Mechanismus hier maßgebend sein muß.

Nicht Überlegungen, welcher Art wohl die anatomischen Ver-  
 änderungen allerfeinsten Grades sein mögen, haben wir anzustellen,  
 sondern zu überlegen, ob nicht auch die Neurosen, welche die  
 „Unfälle“ des Krieges zur Folge haben, in gleicher Weise, wie es  
 die meisten Autoren für die „traumatischen Neurosen“ des Friedens  
 annehmen, auf dem Wege der *Vorstellung* zustande kommen.

In dem bekannten vielgestaltigen Symptomenbilde werden  
 wir nicht die Möglichkeit zur Entscheidung der Frage finden können,  
 jetzt um so weniger, als mit der langen Dauer des Krieges alle  
 möglichen krankhaften Äußerungen, die auf die nervöse Erschöp-  
 fung zurückzuführen sind, eine hervorragende Rolle spielen werden.  
 Schlaflosigkeit, erschreckende Träume, vasomotorische Erschei-  
 nungen, Reflexsteigerungen, Gedächtnisstörungen usw. sind bei  
*allen* Kriegsteilnehmern, die lange genug die Strapazen seelischer  
 und körperlicher Art mitgemacht haben, vorhanden. Aber selbst  
 wenn wir diese Erscheinungen in gesteigertem Maße bei unseren  
 Neurosen finden, so werden wir doch aus dem Studium derselben  
 ebensowenig, wie aus dem Ensemble der anderen Symptome, den  
 verschiedenen Formen des Tremors, den Bewegungsstörungen, den  
 Störungen des Willens, der Affekte usw. einen Schluß ziehen  
 können auf den Modus ihrer Entstehung. Wir werden das bis zum  
 gewissen Grade können aus der psychischen Abhängigkeit der  
 Symptome, die sich nicht zum geringsten Teil auch in den Er-  
 folgen der (psychischen) ärztlichen Behandlung dokumentiert.  
 Selbstverständlich weiß ich, daß auch die Äußerungen organischer  
 Erkrankungen in verschiedenem Umfange psychisch abhängig sind,  
 es ist mir aber schlechterdings unverständlich, daß *Oppenheim*  
 so häufig Unabhängigkeit der krankhaften Erscheinungen von psy-  
 chischen Einflüssen konstatieren konnte. Ich kenne eigentlich

<sup>1)</sup> Neurol. Zbl. 1915. S. 76.

keinen Fall, vom heftigsten Tic oder stärksten Tremor bis zur funktionellen Lähmung, von der einfachen depressiv-reizbaren Verstimmung bis zum schwersten Darniederliegen jeder Willensfunktion, wo nicht in der markantesten Weise sich die psychische Abhängigkeit erwies. Jede ärztliche Visite bildete ein so erhebliches Trauma, daß ich aus therapeutischen Rücksichten (in gleicher Weise wie erfahrene Kollegen in anderen Nervenlazaretten) sie bei gewissen Patienten auf ein Mindestmaß einschränkte; jeder Angriff feindlicher Flieger auf Freiburg, ja jedes Propellergeräusch unserer eigenen Flieger, heftigerer Geschützdonner, der bisweilen von den Vogesen herüberdrang, steigerten alle Erscheinungen; auf die Abhängigkeit der Symptome von der Ankündigung der Entlassung aus dem Lazarett zum Truppenteil haben *Gaupp*<sup>1)</sup> und auch *Nonne*<sup>2)</sup> genügend hingewiesen.

Die psychische Abhängigkeit der neurotischen Symptome erweist sich weiterhin auch aufs deutlichste durch die Ergebnisse unserer Therapie. Die Suggestion und Hypnose können natürlich nur da, wo sie positive Erfolge zu verzeichnen hatten, beweisend angeführt werden; aus dem Versagen derartiger Versuche wird man aber nie den Schluß ziehen dürfen (wie es doch immer wieder geschieht), daß die Erscheinungen, welche zu heilen man sich bemühte, organischen Ursprungs sind. Der Erfolg dieser Methode ist sicher mehr von der Überzeugung des Heilenden zu seiner Methode abhängig, als von der Bereitwilligkeit des Kranken, und die Anschauung, die der Arzt von der Heilbarkeit des Leidens hat, ist sicher das ausschlaggebende Moment bei einer derartigen Behandlung. So haben mich die vielfachen raschen Heilungen, über welche *Nonne* berichtet, keineswegs überrascht, und ebenso erklärlich ist es, daß *Oppenheim* deren viel weniger gesehen hat. Um so skeptischer muß man daher wohl auch der Abgrenzung des von *Oppenheim* geschilderten Krankheitsbildes der „Akinesia amnestica“ gegenüberstehen, die auf psychische Beeinflussung im Gegensatz zu psychogenen Lähmungen nicht reagierte. Ich habe immer wieder versucht, *Oppenheim* in seinen Erklärungen, weshalb diese Akinesia amnestica sich von dem, was wir bisher hysterische Lähmung nannten, unterscheidet, zu folgen; der „Verlust der Erinnerungsbilder für die entsprechende Bewegung“ ist eine sehr anschauliche Erklärung für den diesen Störungen zugrunde liegen-

<sup>1)</sup> Hysterie und Kriegsdienst. Münch. med. Woch. 1915. No. 11.

<sup>2)</sup> Soll man wieder „traumatische Neurose“ bei Kriegsverletzten diagnostizieren? Med. Klin. 1915. No. 31.

den psychischen Mechanismus, er widerspricht doch aber durchaus nicht unseren Anschauungen über hysterische Bewegungsstörungen. Die gleichen Entgleisungen der Willensimpulse, wie sie *Oppenheim* hier für die Akinesia amnestica eines Armes, etwa nach peripherer Schußverletzung, anführt, sehen wir doch z. B. auch bei dem bekanntesten Paradigma einer exquisit hysterischen Lähmung, der Aphonie, und wir werden da nicht aus der mehr oder minder raschen Beeinflußbarkeit der Störung auf eine hysterische Affektion oder eine Akinesia amnestica schließen dürfen.

Aber wir wollen von diesen suggestiven Maßnahmen, bei welchen die Persönlichkeit des Arztes eine zu wesentliche Rolle spielt, ganz abgesehen. Ich will nur *ein* Beispiel anführen: einer meiner Patienten, der das typische Bild der Neurose nach Minen-Verschüttung bot (Sprachstörung, allgemeiner Tremor, Erregbarkeit, Schreckhaftigkeit, vasomotorische Störungen usw.) stürzte bei einem Spaziergange in den Bergen einen kleinen Abhang hinunter. Bei der nächsten Visite kam der sonst mürrisch an mir vorbeischauende Mann mir mit strahlender Miene entgegen und erklärte mir, daß er durch den Unfall ganz gesund geworden sei; er sprach fließend, der Tremor war völlig verschwunden, der Puls war ruhiger, kurz er besserte sich von da an so erheblich, daß er bald entlassen werden konnte. Und wenn solche Erlebnisse ja auch nicht häufig vorkommen, so sprechen sie doch so deutlich für die ganze Genese des Krankheitsbildes, daß die Unbeeinflußbarkeit vieler anderer Fälle nicht ins Gewicht fällt.

Wie hier ein Schreck das plötzliche Verschwinden der wesentlichsten Symptome zur Folge hatte, so sind es ein andermal irgend welche anderen seelischen Momente. Wer hat es nicht gesehen, wie rasch sich, innerhalb weniger Tage, der schwerste derartige Zustand besserte, wenn dem Patienten in Aussicht gestellt war, bei Besserbefinden einen Heimatsurlaub zu bekommen, wie günstig, bisweilen aber auch wie schädlich der Besuch von Familienangehörigen wirkte? Die Ablenkung von den Beschwerden, von der Beschäftigung mit dem eigenen Körper, von dem Denken an den Hergang der Verschüttung, der Granatexplosion etc., die bewußte Hinlenkung der Gedanken auf andere Dinge, der Versuch, dem Patienten lebhaftes Interesse für irgend eine Tätigkeit beizubringen, die ihn das Kriegs-Milieu vergessen läßt — Bestrebungen, die uns ja im Frieden auch bei der Behandlung der „traumatischen Neurosen“ von Nutzen waren — haben im Bereiche des 14. A. K. zur Errichtung von Nervenlazaretten in ländlicher Umgebung geführt, wo den

Patienten Gelegenheit gegeben war, je nach ihrem Berufe mitzuarbeiten. Es ist hier nicht der Ort, über die guten Erfolge dieser Arbeits-Therapie eingehender zu sprechen; mir kommt es in diesem Zusammenhange nur darauf an zu zeigen, wie sehr viel mehr durch diese hauptsächlich auf die Psyche wirkenden Heilmittel erreicht wurde, als durch die somatisch angreifenden üblichen Brom-Medikationen. Und noch weit besser, wie diese Ablenkung durch die Arbeit, wirkte die psychische Sicherstellung, die erreicht wurde durch Einstellung mancher Leute in kriegstechnische Betriebe.

Konnten wir so aus der mannigfachen psychischen Beeinflussbarkeit der Erscheinungen gewisse Schlüsse auf den Charakter der Störung ziehen, so werden wir in noch höherem Maße Anhaltspunkte für unsere Auffassung durch Betrachtung der *Entstehungsweise der Symptome* gewinnen. Das Hauptargument der Anhänger der, wenn ich mich so ausdrücken darf, „somatogenen“ Entstehungsweise ist die Unmittelbarkeit, mit welcher die Erscheinungen sofort nach dem Trauma (meist „Granatkontusion“) auftreten; sie glauben aus diesem Grunde irgendwelche Begehrungsvorstellungen ausschließen zu dürfen. Dem ist bei der Demonstration *Bonhoeffers*<sup>1)</sup> in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten von einzelnen Diskussionsrednern schon widersprochen worden, und *Bonhoeffer* führte damals ein eigenes Erlebnis zum Beweise dafür an, daß im Momente der Schreckeinwirkung schon Wünsche wach werden können, die das spätere psychische Geschehen bestimmen. Daß unter „Begehrungsvorstellungen“ in diesem Zusammenhange nicht etwa Renten-Wünsche zu verstehen sind, sondern nur der Wunsch, aus der unangenehmen Situation befreit zu sein, brauche ich ja hier nur anzudeuten. Bei der Lektüre der verschiedenen Publikationen, die sich mit dieser Frage beschäftigen, kann ich mich übrigens des Eindruckes nicht erwehren, als ob man unseren Soldaten ungern Begehrungsvorstellungen zumutete, weil bei diesem Wort irgendwie die Assoziation Feigheit auftauchte; nun ist nichts unrichtiger als das: der Wunsch nach Ruhe des in stundenlangem Trommelfeuer Liegenden ist eine durchaus *normale* Reaktion des gesunden Menschen, und ich traf an der Front höchstens stumpfe reaktionslose Imbecille, in welchen dieser Wunsch nicht wach wurde. Es gehört wohl sicher größerer Mut dazu, solchen auftauchenden „Begehrungsvorstellungen“ zum Trotz auszuhalten, als in kalter Gleichgültigkeit passiv den Ereignissen als Objekt

<sup>1)</sup> Neurol. Zbl. 1915. S. 73.

zu dienen. Mehr oder minder bewußte Wünsche werden also bei den Kämpfenden parat liegen, weit zugänglicher als es etwa bei unseren Traumatikern im Frieden der Fall sein kann, da diese ja psychisch gar nicht auf den nahenden Unfall eingestellt sind; im Felde ist dieser Mechanismus aber so vorbereitet, daß der geringste Reiz ihn zum Ablauf bringen muß. So ist es meiner Ansicht nach durchaus verständlich, daß wenige Sekunden genügen, um aus Wünschen und Befürchtungen psychische Tatsachen zu gestalten.

Und meist sind es gar nicht nur wenige Sekunden, die bis zur Ausbildung der Krankheitserscheinungen verstreichen. Meine eigenen Erfahrungen im Felde bei Soldaten, die ich kurz nach einer Verschüttung, nach einem ohnmachtsartigen Zustand infolge Schrecks über eine nahe Granatexplosion sah, die Berichte von anderen Truppenärzten in den betr. Krankengeschichten und die Erzählungen meiner Patienten hier sprechen sogar dafür, daß mindestens in der Hälfte der Fälle die neurotischen Erscheinungen sich erst später ausbilden, nach Stunden, nach Tagen, ja in manchen Fällen, wie ich gleich zeigen werde, noch viel später. Nicht etwa daß anfangs Lähmungserscheinungen psychogener Natur vorhanden gewesen wären, die später von Reizerscheinungen abgelöst wurden, nein, die meisten dieser Leute konnten noch allein nach einem Unterstand gehen, oder sogar nach einem weiter hinten liegenden Verbandplatz, und erst dort stellten sich dann die Krankheitserscheinungen ein, oder gar erst, als sie wieder in die Stellung zurückkehren sollten oder wollten. Ja ich beobachtete einen Fall, bei dem sich das typische Bild der Neurose erst einstellte, als er, der nach einem heftigen Granatschreck zur Erholung Urlaub nach der Heimat bekam, nach 4 Wochen im Begriffe stand, zur Front zurückzukehren; das Bild unterschied sich in nichts von den Bildern, die ich frisch nach dem Trauma zu sehen bekam. Ich weise in diesem Zusammenhang auch auf die Fälle hin, die ich in der psychiatrischen Klinik in Freiburg sah und über die *Schmidt*<sup>1)</sup> ausführlich berichtet hat, bei welchen sich neurotische Symptome, wie etwa der Tremor, erst entwickelten, nachdem der Zustand der leichten Bewußtseins-trübung geschwunden war und sie die gefährvolle Situation in der Erinnerung neu erlebten.

<sup>1)</sup> Die psychischen und nervösen Folgezustände nach Granatexplosionen und Minenverschüttungen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1915. Bd. 21. H. 5.

Nun könnte mir hier entgegnet werden, daß der Schreck in den Fällen von Verschüttung und Granatexplosionen nicht das auslösende (wie ich es meine), sondern das verursachende, schädigende Trauma war und womöglich sogar mikro-organische Veränderungen gesetzt hat. Horn<sup>1)</sup> hat in einer sehr interessanten Arbeit das Bild der „Schreck-Neurose“ beschrieben und es von den anderen Formen der traumatischen Neurosen zu sondern gesucht; ich habe eine ganze Zeit lang diese Bezeichnung als Diagnose für die in Betracht kommenden Fälle gewählt und möchte auch entschieden für ihre Beibehaltung im Interesse der raschen Verständigung unter den verschiedenen ärztlichen Instanzen eintreten, allerdings mit einer Einschränkung. Mir ist im Laufe der Zeit aufgefallen, daß die Neurotiker, die durch meine Hände gingen, fast sämtlich *unverletzte* Soldaten waren. Sie hatten einen heftigen Schreck erlitten dadurch, daß in ihrer Nähe eine Granate kreperte, oder daß sie verschüttet wurden, oder auch rein psychisch, wie in einem Falle, wo ein Blindgänger in der Nähe des Mannes einschlug, waren aber nicht verletzt worden. Bei den Verwundeten dagegen, selbst bei den mit nur leichten und leichtesten Verletzungen, welche bei denselben Gelegenheiten *den gleichen Schreck* erlitten hatten, ja vielleicht einen noch *größeren*, dadurch, daß sie ihre Verwundung sahen oder fühlten, sah ich draußen im Felde, also kurz nach dem Ereignis, keinerlei neurotische Symptome. Ich sah sie aber auch hier, hinter der Front, nachdem eine Zeit seit der Verwundung verstrichen war, höchst selten einmal, und meine Beobachtung wurde, nachdem ich, einmal darauf aufmerksam geworden, mich bei Kollegen an großen chirurgischen Stationen erkundigt hatte, von diesen durchaus bestätigt. Wohl sah ich nach Verwundungen, auch solchen, die mit heftigem Schreck einhergegangen waren, monoplegische hysterische Lähmungen oder Sensibilitätsstörungen, aber äußerst selten das Ensemble der Symptome, wie bei den unverwundeten Schreckneurotikern. Derartige Beobachtungen geben doch zu denken. Sie weisen meiner Meinung nach unbedingt darauf hin, daß hier eine psychogene Verarbeitung des Schrecks vorliegen muß. Die primäre Schreck-Wirkung ist bei den verletzten wie bei den nicht verletzten Verschütteten die gleiche; wenn sie bei jenen nach Abklingen der, ich möchte sagen physiologischen, Erscheinungen des Schrecks

<sup>1)</sup> Über Schreckneurosen in klinischer und unfallrechtlicher Beziehung. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1915. Bd. 53.

(Ohnmacht, Versagen der Glieder, Erblassen, Zittern etc.) keine bleibenden Folgen hinterläßt, so kann die Fixierung dieser Erscheinungen bei diesen nur eine Folge der unbewußten Weiterverarbeitung der emotionellen Momente in Richtung der freiliegenden psychischen Bahnen sein. Eine ähnliche Auffassung vertritt wohl auch *Gaupp*, wenn er von der „Flucht in die Krankheit“ spricht. Daß bei der Häufigkeit der shockierenden Traumen diese Neurosen so relativ selten vorkommen und eine große Anzahl der Verschiedeten oder Erschreckten nach kurzer Erholung im Quartier ihre neurotischen Erscheinungen wieder verliert und im Dienst bleibt, muß doch irgendwie in der psychischen Beschaffenheit der Betroffenen begründet sein; eine Disposition im Sinne der nervösen Belastung spielt auch bei meinen Fällen keine Rolle, jedenfalls sicher nicht in dem Maße, wie wir es bei den Unfallneurosen des Friedens gefunden haben. Immerhin habe ich (ich befinde mich hier in Übereinstimmung mit anderen Autoren<sup>1)</sup>) doch allmählich den Eindruck gewonnen, daß sich unter den Neurotikern sehr viele Leute finden, in deren Anamnese nervöse Beschwerden einen gewissen Platz einnehmen. Da man nicht die Gegenprobe anstellen kann und man mit der Dauer des Krieges mit dem Vorhandensein einer größeren Zahl psychisch weniger widerstandsfähiger Elemente rechnen muß, will ich aus dieser Tatsache keine Schlüsse ziehen. Sicher ist aber das eine, daß die Nichtdisponierten mit ihrer Neurose viel rascher fertig wurden.

Ich halte es eigentlich für überflüssig, in diesem Zusammenhange darauf hinzuweisen, daß dieser psychische Mechanismus ganz und gar nichts mit *Simulation* zu tun hat, tue es nur deshalb, weil manche Gegner der *Oppenheimschen* Lehre, in falschem Verständnis derselben, *Simulation* mit Entstehen der Symptome auf dem Wege der Vorstellung identifizieren. Das gilt besonders für Fälle, wo ohne ein offenkundiges Trauma die Neurose mehr oder minder plötzlich in die Erscheinung tritt.

Noch eine Tatsache ist geeignet, bei der Beurteilung der Krankheitsfälle Verwirrung zu setzen, das ist der Mißbrauch, der mit der Bezeichnung *Commotio cerebri* getrieben wird; auch er muß den Anschein erwecken, als ob wir es mit schweren organischen Schädigungen des Gehirns zu tun haben. Meist spricht der Kranke, der über seinen bewußtseinsgetrübten, ohnmachtsartigen Zustand berichtet, von Gehirnerschütterung, und so gelangt der Ausdruck

<sup>1)</sup> *Wollenberg, Nonne* u. A.

in die Krankengeschichten; für den Arzt, der viel später — ich denke auch an spätere Begutachtungen im Frieden — über den Fall zu entscheiden hat, wird natürlich ein Urteil über die Richtigkeit des Ausdruckes nicht möglich sein. Ich verkenne gar nicht, daß auch für den Arzt, der den Patienten zuerst sieht, bisweilen eine gewisse Schwierigkeit vorhanden ist, zu entscheiden, ob es sich um eine *einfache Ohnmacht infolge heftigen Schrecks* oder um eine *Commotio cerebri* gehandelt hat, die Schwere der Bewußtseinstörung aber, Anomalien des Pulses, der Atmung etc., nach dem Erwachen in der Anfangszeit noch bestehende organische Symptome seitens des Gehirns werden in den meisten Fällen aber die Entscheidung zulassen. Ich habe jedenfalls aus vielen Krankengeschichten die Überzeugung gewonnen, daß nach den Erzählungen des Patienten selbst von einer *Commotio* keine Rede sein konnte, wo sich dieser Ausdruck in der Krankengeschichte fand. Genaue Bezeichnungen in dieser Richtung werden uns die Entscheidung darüber, ob manche nervösen Zustände als Schreck-Neurosen oder postcommotionelle Neurosen aufzufassen sind, wesentlich erleichtern. Es lag natürlich nahe, die *Untersuchung des Liquors* zur Entscheidung über stattgehabte *Commotio cerebri* heranzuziehen; ich habe in mehreren Fällen eine Lumbalpunktion vorgenommen; Anomalien des Zellgehaltes (Leuko- oder Lymphozytose, rote Blutkörperchen) fand ich niemals, konnte auch chemisch keine Blutreste nachweisen, weder in der Flüssigkeit, noch in den wenigen Lymphozyten, ebensowenig eine Vermehrung des Eiweißes; dagegen konstatierte ich zweimal eine sehr erhebliche Druckvermehrung. Aus den wenigen Fällen lassen sich natürlich gar keine Schlüsse ziehen. Ich möchte aber doch nicht verfehlen, hier auf die Wichtigkeit derartiger Untersuchungen hinzuweisen, zumal sie auch therapeutisch von großem Werte sind. Beide Fälle, die mit erhöhtem Liquor-Druck einhergingen, klagten über sehr heftige Kopfschmerzen, die nach Ablassen einer größeren Menge Liquors nachließen; gleich günstige Erfolge hatte ich bei heftigen Kopfschmerzen nach Schädelanschüssen, bei welchen der Liquordruck auch beträchtlich vermehrt war.

Wenn ich kurz *zusammenfassen* soll, so geht meines Erachtens aus den angeführten Überlegungen hervor, daß wir es bei der Genese der — um mich kurz auszudrücken — „Kriegs-Neurosen“ mit dem gleichen Mechanismus zu tun haben, wie er von der Mehrzahl der Autoren auch für die entsprechenden Fälle des Friedens angenommen wird. Auch da, wo sich die Neurose an ein psychisches



oder somatisches Trauma anschließt, ist das Trauma nur das auslösende Moment, die Fixierung der an sich rasch vorübergehenden Symptome geschieht auf dem Wege der Vorstellung. Wenn ich für die nach heftigem Schreck aufgetretene Neurose — diese Ätiologie ist die weitaus häufigste bei den Kriegs-Neurosen — die Bezeichnung „Schreck-Neurose“ gebraucht wissen möchte, so geschieht das mit der Einschränkung, daß darunter eine *durch emotionelle Momente ausgelöste, psychogen verarbeitete seelische Erkrankung* verstanden werden soll, welcher keine somatische Schädigung des Nervensystems entspricht, die im Prinzip daher auch relativ rasch durch Beseitigung der auf dem Gebiete der *Vorstellung* liegenden krankmachenden Faktoren heilbar ist. Durch rechtzeitige fachärztliche Behandlung kann *verhindert* werden, daß diese Neurosen sich allmählich, und vor allem nach dem Kriege, zu *Rentenkampf-Neurosen* entwickeln.

### Drei Aufsätze über Epilepsie.

Von

Dr. G. C. BOLTEN

im Haag.

#### I. Das klinische Bild der Epilepsie (Psychische Epilepsie, Poromanie, Migräne).

Bereits früher habe ich ausführlich nachzuweisen versucht<sup>1)</sup>, daß eine Form der Epilepsie besteht, die auf Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus beruht; ich kam zu dieser Überzeugung, weil sich bei meinen sehr ausführlichen und sehr lange (10 Jahre) fortgesetzten Experimenten über den eventuellen Zusammenhang zwischen Epilepsie und den Drüsen mit innerer Sekretion herausgestellt hatte, daß bestimmte Fälle von Epilepsie außerordentlich günstig auf rektale Einspritzungen mit frischem Preßsaft von Schild- und Nebenschilddrüsen reagierten. Meiner

<sup>1)</sup> G. C. Bolton. Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. No. 2. S. 119. Derselbe Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1914. Bd. 53. S. 56. Derselbe Über Wesen und Behandlung der sogenannten „genuinen“ Epilepsie. Wien. klin. Woch. 1914. No. 28.

bescheidenen Meinung nach habe ich dabei keine spekulativen oder phantastischen Behauptungen geäußert, sondern nur getan, was jeder an meiner Stelle auch getan hätte, nämlich einen ursächlichen Zusammenhang angenommen zwischen diesen sehr auffälligen Ergebnissen und der angewendeten Organotherapie und daraus eine Theorie aufgebaut über das Wesen der Epilepsie in diesen bestimmten Fällen. Und ich achte mich dazu um so mehr berechtigt, da es eines Teils bereits ziemlich alte Fälle betraf (Erscheinungen von Epilepsie bereits 6—12 Jahre vorhanden), bei denen jede Behandlung fruchtlos geblieben war, und bei denen durch die Einspritzungen nicht nur die Zufälle verschwanden, sondern auch alle anderen epileptischen Erscheinungen (Störungen des Intellekts, des Gedächtnisses und des Charakters) sich sehr merklich besserten, und anderen Teils, weil es sich ergab, daß Patienten, die sich geheilt wähnten und sich der Behandlung entzogen, nach einigen Monaten ihre Anfälle wieder bekamen, während diese bei erneuter Behandlung wieder verschwanden. Dabei fiel es nicht schwer, an der Hand gut feststehender Tatsachen, so u. a. der von *Guillain* und *Laroche* nachgewiesenen großen Affinität der Gehirnrinde für verschiedene Toxine, eine Erklärung für meine Auffassung zu finden, daß nämlich Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörperchen zu chronischer Autointoxikation und zu Epilepsie führen kann. Bei den hier gemeinten Fällen von Epilepsie ist denn in der Tat die Rede von einer Intoxikation infolge eines defekten Stoffwechsels, und nicht infolge irgend eines primären Gehirnleidens. Immerhin ist es *a priori* unmöglich anzunehmen, daß eine organische Gehirnerkrankung, welche es auch immer sei, günstig reagieren solle auf (oder richtiger gesagt: klinisch vollkommen ausheilen solle durch) Eingabe frischer Drüsenextrakte. Unsere Fälle sind also nicht die Folge primärer Gehirnerkrankungen, und stimmen also vollkommen überein mit genuiner Epilepsie im Sinne *Reynolds* und *Binswangers*, die beide als Hauptkennzeichen der genuinen Epilepsie angeben, daß diese nicht durch primäre Strukturveränderungen des Gehirngewebes hervorgerufen sein dürfte. Diese Definition der genuinen Epilepsie trägt einen überwiegend negativen Charakter, da sie wohl angibt, wodurch die Krankheit nicht entstanden ist, doch sich über die wirkliche Ursache nicht ausspricht. Unserer Auffassung nach ist denn genuine Epilepsie eine sehr chronische Autointoxikation durch unzureichende Entgiftung unserer eigenen Stoffwechsel- und Nahrungsabbauprodukte; welche diese Toxine sind, liegt noch in

tieferm Dunkel. (Wegen ausführlicher Erörterungen über die Beweisgründe meiner Auffassung muß ich auf die bereits angeführten Mitteilungen verweisen.) Auch ist es bis zu diesem Augenblick nicht möglich (wenigstens in der größten Mehrzahl der Fälle), auf rein klinische Gründe hin fest zu stellen, ob man es mit genuiner oder wohl mit cerebraler Epilepsie zu tun hat; diese letztere beruht überwiegend auf einer in der Jugend überstandenen Meningo-Encephalitis und kann außerdem bei ungefähr allen organischen Gehirnerkrankungen auftreten. Die Differential-Diagnostik zwischen diesen zwei so ganz verschiedenen Krankheiten, die äußerlich oft so vollkommen einander gleichen, liegt m. E. im Gebiet der Stoffwechselchemie, einem Gelände, von dem vorläufig erst ein ganz kleiner Teil urbar gemacht ist. Angesichts dieser letzten Tatsache wird eine zuverlässige Differential-Diagnostik wohl noch lange auf sich warten lassen; darum habe ich mich für berechtigt gehalten, vorläufig auch die Ergebnisse meiner Behandlung als diagnostisches Hilfsmittel zu benützen. Ich gebe unmittelbar zu, daß es prinzipiell vollkommen unerwünscht ist, die Ergebnisse einer Behandlung als Diagnostikum zu verwenden; ich bin aber dazu nur aus Mangel an Besserem gekommen. Und ich kann dabei als mildernden Umstand anführen, daß für diese Methode doch wohl Präcedenzen zu finden seien: Bevor die *Wassermannsche* Reaktion unsere diagnostischen Hilfsmittel bei der Syphilis ergänzte, sind doch sehr viele verdächtige Fälle endgültig bei der Syphilis untergebracht worden, bei denen die eine oder andere antiluetische Behandlung auffallend gute Ergebnisse zeitigte. Dies zur Verteidigung der von mir befolgten Methode, um an der Hand der Ergebnisse einer bestimmten (und nach meiner Auffassung spezifischen) Behandlung zu untersuchen, was man noch zur genuinen Epilepsie zu rechnen hat, und was nicht.

Bereits oft ist darauf hingewiesen, daß im allgemeinen die Epilepsie ein ziemlich einförmiges Krankheitsbild gibt, eine Einförmigkeit, die besonders gegenüber der enormen Mannigfaltigkeit der hysterischen Erscheinungen auffällt. So sagt z. B. *Jelgersma*<sup>1)</sup>: „Der epileptische Insult kennzeichnet sich durch eine große Eintönigkeit, bei der abgesehen vom Unterschiede in der Heftigkeit und vom Unterschiede in der Lokalisation, nicht viel mehr zu be-

<sup>1)</sup> *G. Jelgersma*. Het hysterisch insult. Nederl. Tydschr. v. geneskunde. 1908. II. S. 1750 (siehe S. 1752).

merken ist.“ Und *Heilbronner*<sup>1)</sup> spricht gleichfalls von der „ermüdenden Eintönigkeit der epileptischen Anfälle“. Doch das klinische Bild der Epilepsie, auch das der genuinen, ist doch nicht so einförmig, wie wohl allgemein angenommen wird; zwar zeigt jeder Kranke an sich ein ziemlich einförmiges Bild: seine Anfälle gleichen einander gewöhnlich wie zwei Tropfen Wasser, seine Aura ist meistens dieselbe; hat er psychische Äquivalente, so stimmen diese in der Regel auch selbst in allerlei Besonderheiten und Unterteilen vollkommen mit einander überein usw. Verfügt man jedoch über ein großes Material, so kann man wohl ziemlich große Verschiedenheiten in den klinischen Erscheinungen entdecken, auch bei genuiner Epilepsie.

Es handelt sich hier nämlich um die Frage, in wiefern die sogenannte psychische Epilepsie, die Poriomanie, die Migräne, die gehäuften kleinen Anfälle (*Friedmann* und *Heilbronner*) und die Dipsomanie in wirklichem, direkten, ursächlichen Zusammenhange mit der genuinen Epilepsie stehen können. Wegen der großen Ausgedehntheit des hierbei zu verarbeitenden Materials sollen die gehäuften kleinen Anfälle und die Dipsomanie besonders behandelt werden, und hier ist an der Reihe der Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie einerseits und psychischen Äquivalenten, Poriomanie und Migräne andererseits.

Außer als den gewöhnlichen Typus (Petit-mal, vollständiger Anfall, sekundäre Demenz und Charakterabweichungen), bei dem in klinischer Hinsicht kaum noch irgend etwas Neues zu finden ist, zeigt sich Epilepsie auch als eine Krankheit, bei denen die Anfälle ganz in den Hintergrund treten und ganz andere, psychische Erscheinungen viel mehr unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Diese Erscheinungen, die als psychische Epilepsie beschrieben werden, (siehe hierüber: *Ardin-Delteil*<sup>2)</sup>, *Jelgersma*<sup>3)</sup>, *Kräpelin*<sup>4)</sup>, *Binswanger*<sup>5)</sup> u. A.) sind in zwei Gruppen zu verteilen. Bei der einen ist das Bewußtsein wohl nicht ganz normal, aber doch mehr oder weniger erhalten geblieben; bei der andern Gruppe dagegen

<sup>1)</sup> *K. Heilbronner*. Über gehäufte kleine Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. S. 472 (siehe S. 482).

<sup>2)</sup> *P. Ardin-Delteil*. L'épilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale et la criminalité. Paris. 1898.

<sup>3)</sup> *G. Jelgersma*. Leerboek der Psychiatrie. Amsterdam 1911. Bd. 2, II. S. 384—390.

<sup>4)</sup> *E. Kraepelin*. Psychiatrie. Leipzig 1902. S. 437—444.

<sup>5)</sup> *O. Binswanger*. Die Epilepsie. Wien 1899. S. 276—303.

ist das Bewußtsein stark gestört. Zur ersten gehören der maniakale, der paranoide und der melancholische Anfall; die zweite Gruppe umfaßt die Dämmerzustände und das epileptische Delirium. Die Kranken der ersten Gruppe bieten für sich selbst nur wenig Gefahr, ebenso wenig für ihre Umgebung und zeigen gewöhnlich nur wenig tiefgehende Bewußtseinsstörungen; ein einziges Mal kommen Selbstmordneigungen während des epileptisch-melancholischen Anfalls vor. Aber die Kranken der zweiten Gruppe gehören zu den allergefährlichsten Irren: ihr Bewußtsein ist sehr stark gestört; in diesem Zustande können sie morden, brandstiften, vagabondieren und heftige Wutanfälle zeigen, während sich später herausstellt, daß sie für alles, im Dämmerzustand und während des Deliriums Geschehene, vollkommene Amnesie haben. Von vielen schweren Verbrechen ist bekannt, daß sie während eines epileptischen Dämmerzustandes begangen sind. Dabei kommt es bisweilen vor, daß der Kranke nach Vollführung seines Verbrechens in tiefen Schlaf fällt und erwacht, ohne von irgend etwas zu wissen; oder aber er läuft viele Stunden hintereinander, stets in demselben Dämmerzustande und kommt erst in einer großen Distanz von der Stelle des Verbrechens zum Bewußtsein. Meiner Überzeugung nach treten diese Erscheinungen der psychischen Epilepsie fast ausschließlich auf bei den schweren Formen cerebraler Epilepsie (infolge von Meningo-encephalitis usw.). Bei meinem großen Material konnte ich doch nur einen Fall finden, bei dem seltene psychische Äquivalente auftraten, und bei dem vermutlich genuine Epilepsie im Spiel ist (mit vollkommener Sicherheit ist dies jetzt noch nicht zu sagen, da der Kranke erst seit ziemlich kurzer Zeit in Behandlung ist).

Es betrifft hier einen 32 jährigen Mann, der seit 8 Jahren an Anfällen leidet und in dieser Zeit zweimal einen Anfall von psychischer Epilepsie gezeigt hat. Beide Anfälle dauerten drei bis vier Tage und verliefen vollkommen gleich: Patient lag mit einem feuerroten Gesicht zu Bett, tat nichts anderes als beten und unverständlich brummeln, gab ziemlich gute Antworten auf an ihn gerichtete Fragen, erkannte seine Umgebung, aß und trank wie gewöhnlich, war sehr reizbar und aufgereggt, schlief des nachts überhaupt nicht und fuhr, wenn er eine Antwort auf eine Frage gegeben hatte, unmittelbar wieder ruhig mit Beten fort. Beide Male endete der Anfall mit außerordentlich profusem Schwitzen.

Außer diesem zweifelhaften Falle habe ich niemals einen Fall genuiner Epilepsie getroffen mit hervortretenden psychischen Äquivalenten, und m. E. ist denn auch nicht schwierig zu erklären, warum diese Erscheinungen fast ausschließlich bei der cerebralen

Epilepsie auftreten sollen. Die psychische Epilepsie wird doch einigermaßen zu Unrecht ein „Äquivalent“ genannt, das an Stelle eines Anfalls treten kann. Dies ist nicht ganz richtig, weil der epileptische Anfall an erster Stelle eine Erscheinung ist, die erkennen läßt, daß die Intoxikation der Gehirnrinde oder besser gesagt die Sättigung der Gehirnrinde mit Toxinen, ihr Maximum erreicht hat; doch an zweiter Stelle ist er eine echte Zweckmäßigkeits-Reaktion des Organismus gegen die Toxinanhäufung; oder mit andern Worten: der epileptische Anfall ist eine echte Entladung von Toxinen. Um nun einen Anfall zu Wege zu bringen, ist ein maximaler toxischer Reiz der motorischen Zone notwendig (wir sehen hier also von den Fällen ab, in denen die motorische Rinde direkt gereizt wird, z. B. mechanisch durch einen Knochensplitter bei Verwundungen, oder wohl künstlich durch einen faradischen Strom bei Experimenten). Bei genuiner Epilepsie wird nun der größte Teil der Gehirnrinde durch endogene Toxine vergiftet; zwar haben die Untersuchungen von *Guillain* und *Laroche*<sup>1)</sup> nachgewiesen, daß die Toxinaffinität verschiedener Teile des zentralen Nervensystems untereinander sehr verschieden ist, doch wir müssen wohl annehmen, daß die Gehirnrinde eine ziemlich gleichmäßige Affinität für die Epilepsie-Toxine besitzt: die durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen festgestellte diffuse Gliosis mit gleichzeitiger Vernichtung der essentiellen Elemente — das eine sowohl wie das andere eine direkte Folge der Giftwirkung — wurde über die gesamte Gehirnoberfläche gleichmäßig verbreitet angetroffen, sei es auch mit vielerlei kleinen gegenseitigen Verschiedenheiten; dabei ist die motorische Zone meistens am deutlichsten erkrankt. Bei genuiner Epilepsie ist also die periodische Toxinanhäufung ziemlich gleichmäßig über die gesamte Gehirnrinde verbreitet, und diese ist jedenfalls in der motorischen Rinde nicht weniger intensiv als an anderen Stellen der Rinde. (Zeugnis: die diffuse Gliosis.) Die Toxinsättigung erreicht also ihr Maximum entweder gleichzeitig in der Gesamtrinde oder zuerst in der motorischen Rinde, und in beiden Fällen folgt eine motorische Entladung, also ein epileptischer Krampfanfall. Ganz anders müssen wir uns aber den Anfall bei psychischer Epilepsie vorstellen. Dieser ist nur eine sehr unvollständige Entladung, da von den drei Organen, die beim

<sup>1)</sup> *G. Guillain et G. Laroche.* La fixation des poisons sur le système nerveux. *La semaine médicale.* 1911. No. 29. S. 337.

epileptischen Krampfanfall als Schleusen Dienst tun für die Entfernung der Toxine, nämlich die Haut, die Lungen und die Nieren, nur die Haut ihre toxinentfernende Funktion ausübt bei dem psychisch-epileptischen Anfall: dieser letztere endet fast immer, wie alle Forscher berichten, mit starkem Schwitzen. Doch beim psychischen Äquivalent wird der Blutdruck nicht erhöht, die Herzwirkung nicht verstärkt und also die Nierenfunktion nicht akcelerierte und die Atembewegung nicht tiefer, so daß bei diesem Anfall die Lunge und die Nieren nicht mitarbeiten zur Entfernung der Toxinen wie beim Krampfanfall. Der psychisch-epileptische Anfall ist also nur eine sehr unvollkommene Entladung und dauert darum viel länger als der Krampfanfall: der erste dauert gewöhnlich einige Tage, der letzte meistens nur einige Minuten. Beim psychischen Anfall wird denn auch die motorische Zone wenig oder gar nicht gereizt: wäre dies wohl der Fall, dann müßten Konvulsionen auftreten, so daß also, außer dem großen Unterschied im Grade der Entladung, noch ein anderer wichtiger Unterschied zwischen dem psychischen und dem Krampfanfall besteht, nämlich ein Unterschied in der Lokalisation: Beim psychischen Anfall ist es hauptsächlich die Frontalrinde, die allmählich mit Toxinen gesättigt wird, und erst wenn sich dieser Reiz auf die motorische Zone fortpflanzt, erfolgt ein Krampfanfall; wie bekannt ist, endigen manche epileptische Dämmerzustände mit einem Krampfanfall. Ein solcher Unterschied in der Lokalisation der Toxinanhäufung ist, wie bereits gesagt, bei genuiner Epilepsie nicht wohl möglich, da alle Teile der Gehirnrinde bei gleicher Affinität mehr oder weniger gleichzeitig die aus dem Gesamtkörper herrührenden Toxine (Stoffwechselprodukte) zugeführt bekommen. Bei der cerebralen Epilepsie dagegen ist ein solcher lokalisatorischer Unterschied in der Toxinanhäufung sehr gut möglich: haben die als Ursache der Krankheit auftretenden meningo-encephalitischen Herde ihren Sitz hauptsächlich im Lobus frontalis, dann wird nur die Frontalrinde vergiftet. Auch die cerebrale Epilepsie ist doch in ihrem Wesen ein Vergiftungsprozeß, gleich dem der genuinen Epilepsie; nur sind die Toxine ganz anderen Ursprunges und vielleicht anderer Art. Immerhin liegen die encephalitischen Herde, die oft symmetrisch auftreten, kortikal oder subkortikal (Centrum semiovale, centrale Ganglien) und gehen, wenn sie ausheilen, in einen langsamen Sklerotisierungsprozeß durch starke chronische Gliosis über. Durch diese sklerotischen Herde wird die Zirkulation in den benachbarten

Rindenteilen behindert, so daß die kleinen Venen und Lymphgefäße in die Klemme geraten und allmählich komprimiert werden. In den Gebieten der alten encephalitischen Herde und um dieselben tritt also venöse Stauung auf, und das bedeutet Vergiftung mit Kohlensäure und mit Stoffwechselprodukten, die aus den gestauten Gebieten nicht hinreichend abgeführt werden können. Es ist also deutlich, daß cerebrale Epilepsie gleichfalls eine Intoxikation ist, doch nun nicht mit Toxinen aus dem ganzen Körper, sondern aus den gestauten Gehirnteilen selbst herstammend. Es ist also nun klar, warum die psychischen Äquivalente so gut wie ausschließlich bei cerebraler Epilepsie auftreten: bei dieser letzteren Erkrankung ist es möglich, daß die sklerotischen Herde ausschließlich oder überwiegend in den Stirnlappen lokalisiert sind, während der Lobus centralis überhaupt nicht oder viel weniger durch die ursprüngliche Encephalitis erkrankt ist. Sind in solchen Fälle die Frontallappen mehr und mehr mit Toxinen gesättigt, so tritt ein epileptischer Verwirrungs- oder Dämmerzustand ein, und erst, wenn die Toxinanhäufung sich schließlich der motorischen Zone mitgeteilt hat, kann der Organismus darauf mit einer echten Entladung, nämlich einem epileptischen Krampfanfall, reagieren. Dadurch wird es zugleich auch deutlich, warum eine epileptische Verwirrung bisweilen gleich nach einem Anfall kommt und meistens nach einer Dauer von einigen Tagen mit einem Anfall endet. Im ersten Falle ist die Entladung unvollkommen gewesen und war die Frontalrinde unzureichend entladen; im zweiten Falle wird die Toxinanhäufung beendet, sei es auch nur für eine verhältnismäßig kurze Zeit, durch eine motorische Entladung. Die psychischen Äquivalente müssen wir also auffassen als reine Reiz-(Vergiftungs-)Erscheinungen der Frontalrinde, wie wir das oft ebenso sehen bei vielerlei anderen chronischen und akuten Vergiftungen (Alkohol, Kokain, Morphin, Blei, Opium usw.). Nur wenn dieser psychische Anfall, wie es oft geschieht, mit starkem Schwitzen oder mit einem Anfall endet, tritt auch eine Entladung ein.

Ein eigenartiger Symptomen-Komplex, der bei Epilepsie auftreten kann, ist die Poriomanie oder der Wandertrieb. Mehr als eine Gruppe von Erscheinungen ist die Poriomanie nicht, und ein selbständiger Platz kommt ihr am allerwenigsten zu, da sie bei Epilepsie, bei Hysterie und bei allerlei kongenitalen oder erworbenen Degenerationszuständen auftreten kann. Die Poriomanie besteht in einem plötzlich eintretenden Trieb zum Wandern; das Bewußt-



sein ist dabei stets ziemlich stark, wenn auch in verschiedenen Fällen noch wieder graduell voneinander verschieden, gestört. Während des Zwangswanderns, das meistens viele Stunden und oft Tage dauert, kann der Kranke allerlei einfache Dinge (essen, trinken, sich an- und ausziehen usw.) automatisch verrichten und bisweilen auch einfache Fragen gut beantworten. Bei der Untersuchung stellt sich jedoch stets heraus, daß der Kranke vollkommen desorientiert ist und daß sein Bewußtsein mehr oder weniger tief gestört ist; es besteht später denn auch gewöhnlich eine vollständige Amnesie für alles, was während des poriomaniischen Anfalls geschehen ist, und wenn der Anfall vorüber ist, findet sich der Kranke in einer ihm vollkommen unbekannten Örtlichkeit wieder, und kann er nicht begreifen, wie er dahin gekommen ist. Während des Anfalls finden meistens allerlei nicht kontrollierte und vollkommen unzweckmäßige und unlogische Handlungen statt, wie z. B. das Vergeuden des Geldes, das Eindringen in Häuser usw.; Gewalttaten kommen jedoch während des poriomaniischen Anfalls (ganz im Gegensatz zu dem epileptischen Dämmerzustand) fast niemals vor. Mit der Beendigung des unmotivierten Laufens stellt sich stets das Bewußtsein schnell wieder ein.

Das Syndrom der Poriomanie kann ohne Zweifel bei der Epilepsie auftreten; bleibt nur noch die Frage, bei welcher Form der Epilepsie. *Donath*<sup>1)</sup> beschreibt drei Fälle von Poriomanie, bei denen der eine bestimmt an traumatischer (und also cerebraler) Epilepsie leidet: Verwundung des linken Frontallappens, darauf nächtlicher epileptischer Anfall. Durch Trepanation verschwanden die Zwangswanderungen ganz und gar. In den beiden anderen von *Donath* beschriebenen Fällen ist die Diagnose Epilepsie nicht absolut feststehend; im Gegenteil ist da vielmehr die Rede von kongenitaler psychischer Degeneration.

Auch *Bregmann*<sup>2)</sup> beschreibt einen solchen Fall bei einem siebenjährigen Jungen ohne Erscheinungen von Epilepsie. *Bregmann* rechnet seinen Fall denn auch zu den „Fugues des dégénérés ou des psychasthéniques“ wie *Brissaud* sie beschrieben hat. Solche Fälle zeigen bereits Unterschiedspunkte mit der epileptischen Poriomanie: bei den „fugues“ der Degenerierten ist die Bewußtseinsstörung und also der Erinnerungsdefekt viel weniger tief-

<sup>1)</sup> *J. Donath*. Der epileptische Wandertrieb (Poriomanie). Archiv f. Psych. 1899. Bd. 32. No. 2.

<sup>2)</sup> *L. E. Bregmann*. Über den „Automatisme ambulaire“ („Fugues“, „Dromomania“). Neurol. Zbl. 1899. No. 17. S. 776.

gehend als beim epileptischen, und es kommen auch unmotivierter Handlungen, wie das Eindringen in Häuser usw. viel weniger bei der ersteren als bei der letzteren vor. Auch bei den hysterischen „fugues“ ist der Bewußtseinszustand ganz anders als bei den epileptischen: bei der ersten ist das Bewußtsein fast völlig erhalten, und es kommen denn auch keine unmotivierten oder absurden Handlungen vor, doch es besteht im Gegenteil ein großes Anpassungsvermögen, bisweilen gepaart mit phantastischen Wahnbildern und krankhafter Redesucht, wobei sich denn eine zweite Persönlichkeit entwickeln kann. Die hysterische Poriomanie wird denn auch von Laien oft nicht erkannt und kommt also in vieler Hinsicht mit den „fugues“ der Psychopathen und Degenerierten überein, wie, außer vielen anderen Besonderheiten, ausführlich von *Raeke*<sup>1)</sup> beschrieben ist.

*Marchand*<sup>2)</sup> beschreibt ausführlich einen Fall von Poriomanie bei cerebraler Epilepsie: nach einem schweren Schädeltrauma traten epileptische Krampfanfälle und poriomanische Anfälle auf. *Marchand* macht in diesem Falle, und vollkommen mit Recht, die anatomischen Gehirnläsionen verantwortlich, sowohl für die Zufälle, als für die poriomanischen Anfälle und andere sogenannte Äquivalente. Ferner stellt er Betrachtungen an über die verschiedenen Symptome (Krampfanfall, Poriomanie, psychische Epilepsie usw.), die durch ein und dieselbe Ursache, je nach Lokalisation und Ausdehnung, hervorgebracht werden können, Betrachtungen, die wohl so ziemlich übereinstimmen mit der von uns vertretenen Auffassung über die Art und Lokalisation der psychischen Epilepsie.

Kasuistische Mitteilungen über Poriomanie findet man ferner bei *Siemerling*<sup>3)</sup>, während *Fischer*<sup>4)</sup> eine sehr ausführliche Übersicht der verschiedenen Formen der Poriomanie und eine brauch-

<sup>1)</sup> *Raeke*. Über epileptische Wanderzustände (Fugues, Poriomanie). Arch. f. Psych. 1907. Bd. 43. S. 398.

<sup>2)</sup> *L. Marchand*. Accès épileptique, accès procursifs et troubles psychiques intermittant consécutifs à un traumatisme crânien. Revue de Psychiatrie. 1907. Bd. 11. No. 3. S. 115.

<sup>3)</sup> *E. Siemerling*. Zur Lehre von den epileptischen Bewußtseinsstörungen. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. S. 769.

Derselbe. Epileptische Psychosen und ihre Behandlung. Berl. klin. Woch. 1909. No. 1. S. 1.

<sup>4)</sup> *J. Fischer*. Epileptische Poriomanie. Neurol. Zbl. 1909. S. 621.

Derselbe. Ein Fall von epileptischem Wandertrieb (Poriomanie) und seine forensische Bedeutung. Epilepsia. 1910. Bd. 2. S. 111.

bare Differential-Diagnostik gibt. *Lagriffe*<sup>1)</sup> will die Poriomanie als eine Äußerung von Willensschwäche erklären, und untersuchte ferner allerlei Zustände, bei denen poriomane Anfälle und Willensschwäche auftreten können, wie Neurasthenie, Hypomanie, Imbecillität, Dementia usw. Seine Auffassung ist denn auch sehr gut anwendbar bei den poriomaneischen Anfällen der psychopathischen und schwachsinnigen Kinder, und es stimmen denn seine Fälle so ziemlich überein mit den „fugues des dégénérés ou des psychasténiques“ *Brissauds*. Die Auffassung von *Lagriffe* ist jedoch weniger gut anwendbar bei den hysterischen Poriomanien und paßt sicherlich nicht auf die epileptischen.

In jedem Falle ist wohl sicher, daß das Syndrom der Poriomanie bei Epilepsie vorkommt, und wie aus den Beschreibungen der Fälle von *Donath* und *Marchand* folgt, wird dieser Symptomen-Komplex ohne Zweifel angetroffen bei einigen Fällen cerebraler Epilepsie. Daß er auch bei unbestrittener genuiner Epilepsie auftreten kann, fand ich nirgends in der Literatur verzeichnet. Übrigens macht die übergroße Mehrzahl der Forscher m. E. groben Mißbrauch mit dem Ausdruck „genuine Epilepsie“: weitaus die meisten nennen alle Epilepsien, bei denen die Zufälle keinen deutlich einseitigen Charakter zeigen, und bei denen weiter keine Herdsymptome zu finden sind, „genuin“, ohne sich Rechenschaft darüber zu geben, daß viele scheinbar rein-genuine Fälle in der Tat auf diffusen primären Gehirnerkrankungen beruhen, welche die beiden Hemisphären ziemlich gleichmäßig geschädigt haben (wie bei den meisten Fällen von Encephalitis und Meningitis der Fall ist: oft treten diese Erkrankungen selbst mehr oder weniger symmetrisch auf).

Meiner bescheidenen Meinung nach kann meine Behandlungsmethode der genuinen Epilepsie (rektale Eingabe frischen Preßsaftes der Schild- und der Nebenschilddrüsen) einigermaßen die große Lücke in unserer diagnostischen Kenntnis ausfüllen, die infolge des Mangels an einer zuverlässigen Differential-Diagnostik zwischen genuiner und cerebraler Epilepsie besteht. Längs dieses Weges haben wir zeigen können, daß die Poriomanie eine Erscheinung genuiner Epilepsie sein kann. Übrigens glaube ich, daß die Poriomanie bei genuiner Epilepsie sehr selten ist, und daß dieses Syndrom, ebenso wie die psychischen Äquivalente, überwiegend bei Epilepsien cerebralen Ursprungs auftritt.

<sup>1)</sup> *L. Lagriffe*. Les fugues et la vagabondage. Annales médico psychologiques. 1910. No. 3.

In unserem Falle lautet die (sehr verkürzt wiedergegebene) Krankengeschichte wie folgt:

L., 45 Jahre, Wagenmacher, kräftig gebauter und gesunder Mann. Soweit bekannt keine erbliche Belastung, ist bis zu seinem 20. Jahre stets gut gesund gewesen und hat von den Kinderkrankheiten nur Masern gehabt; keine Fraisen in der Jugend, konnte auf der Schule gut lernen und war immer ein stiller und ruhiger Junge. Im 20. Lebensjahre traten ohne jede äußere Ursache leichte Anfälle auf und Erschütterungen, vor allem des abends im Bett. Die Anfälle wurden allmählich schwerer und häufiger, so daß Patient vom 25.—30. Jahre ziemlich regelmäßig einmal in 2 oder 3 Wochen einen schweren epileptischen Anfall hatte. In den letzten 15 Jahren jedoch, also von seinem 30. Lebensjahre an, sind die Anfälle viel seltener geworden; doch zeigt Patient Erscheinungen von Poriomanie. Anfangs waren diese Erscheinungen ziemlich selten, doch in den letzten Jahren haben sie schnell und stark an Häufigkeit zugenommen, so daß in dem Augenblick, wo Patient sich in meine Behandlung gab, fast täglich poriomanische Anfälle auftraten. Seine Anfälle zeigen alle denselben Typus: mitten in seiner Arbeit, die er noch sehr gut verrichten kann, verläßt er plötzlich seine Arbeitsstätte, oft mit seinen Arbeitsgeräten, die er gerade gebrauchte, in der Hand. Er geht dann auf die Straße und irrt da 10—15 Minuten umher und kommt dann wieder prompt zur Arbeit zurück; doch erinnert er sich niemals des Anfalls; auch nicht, daß er auf der Straße gewesen ist (offenbar kann er also, trotz der Bewußtseinsstörung, den Weg finden und kehrt sein Bewußtsein erst ganz zurück, nachdem er seine Arbeitsstätte wieder betreten hat). In der letzten Zeit wurden seine Anfälle störend und sehr frequent (bisweilen drei per Tag); er lief dann mit einem Beil oder einem schweren Messer, wie sie wohl die Wagenbauer benutzen, auf die Straße, drang in verschiedene Wohnungen ein, lief mit großen Schritten durchs Zimmer herum und setzte die Bewohner heftig in Schrecken; zwar ist er nicht ein einziges Mal aggressiv aufgetreten, doch der unerwartete Besuch des fremden Eindringlings mit seinem kongestionierten, wesenlosen und verwilderten Gesichte und seinem gefährlichem Werkzeuge flößte großen Schrecken ein, um so mehr, da er niemals auf Fragen, die an ihn gerichtet wurden, Antwort gab, doch immer nur unverständliches Zeug murmelte; gewöhnlich ging er bald wieder fort. In letzter Zeit war der Intellekt des Patienten merkbar zurückgegangen; er tat seine Arbeit immer verkehrt, begriff die ihm übertragene Arbeit nicht und wurde reizbar, so daß er bald von jedem Patron entlassen wurde, auch wegen seines Wandertriebes. Im Anfang von 1913 kam Patient zu mir in Behandlung: er wurde ins Gemeindekrankenhaus aufgenommen, wo er gute 3 Monate blieb und wo er bei anti-epileptischer Behandlung keine einzige Erscheinung, weder Zufall, noch poriomanischen Anfall, gezeigt hat. Er hat dann das Krankenhaus verlassen, um weiter poliklinisch behandelt zu werden; er entzog sich jedoch bald der Behandlung, trank auch wieder (wie kurz vor seiner Aufnahme) Alkohol, und gar bald traten die poriomanischen Anfälle wieder auf. Nun wurde er wieder ins Krankenhaus aufgenommen und ist dort ungefähr ein halbes Jahr geblieben, und alle diese Zeit anti-epileptisch behandelt worden. Während der ersten zwei Monate einmal einen ziemlich schweren und einmal einen leichteren Anfall gehabt, die beide vollkommen den Typus des genuin-

epileptischen Zufalls zeigten (Zungenbiß, Urinlösung), doch im übrigen ist er vollkommen frei von Erscheinungen geblieben. Darauf ist er wieder entlassen, doch dann ging es wieder weniger gut: Patient entzog sich mehr und mehr der Behandlung und die beiden Anfälle traten wieder auf. Sehr bald darnach blieb Patient überhaupt fort, und es gelang auch nicht seit den letzten 9 Monaten irgend einen Bericht über ihn zu erhalten. Es sei noch mitgeteilt, daß hysterische Stigmata vollkommen fehlten und daß, bevor der Kranke in meine Behandlung kam, therapeutisch viel bei ihm versucht war, doch mit vollkommen negativem Erfolge.

In diesem Falle kann man sicherlich von Epilepsie sprechen: die Krampfanfälle und der in letzter Zeit eingetretene Rückschritt im Gedächtnis und im Intellekt, mit den dabei zum Vorschein kommenden Charakterabweichungen, lassen darüber nicht den geringsten Zweifel. Und aus den Ergebnissen der Behandlung, die sehr günstig waren (die „fugues“ verschwanden vollständig, wie auch, bis auf einige Ausnahmen, die epileptischen Anfälle), meine ich mit ebenso großer Sicherheit herleiten zu dürfen, daß in diesem Falle in der Tat die Diagnose nicht anders als auf genuine Epilepsie gestellt werden darf.

Ein sehr interessantes Problem, über das bereits schon lange und viel gestritten wurde, ist die Frage, ob ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen Epilepsie und Migräne besteht. *Redlich*<sup>1)</sup> führt diese Streitfrage nur nebenbei an und sagt mit Recht, daß „man, gleich wie bei der Epilepsie, eine genuine von einer symptomatischen Migräne unterscheidet. Es liegt auf der Hand, daß eine symptomatische Migräne sich mit einer symptomatischen Epilepsie kombinieren kann, und zwar auf der Basis einer gemeinsamen Ätiologie, z. B. bei Syphilis, Tumor cerebri usw. *Moebius* u. A. sprechen sogar davon, daß die Migräne Symptom einer Epilepsie sein kann. *Moebius* meint, daß sich bei der Migräne eine epileptische Konstitution entwickeln könne; das sagt natürlich nichts über den wirklichen Zusammenhang aus.“

Dieser Begründung *Redlichs* kann ich vollkommen zustimmen, doch mit dem Vorbehalt, daß schließlich jede Migräne, wie jede Epilepsie symptomatisch ist. Auch die echte (genuine) Migräne ist nichts anderes als ein Symptomen-Komplex, der von sehr verschiedenen, bisweilen noch unbekannten tieferen Ursachen abhängt, und es ändert nichts daran, ob wir diese Formen nun „echt“ oder „idiopathisch“ nennen. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Wort „idiopathisch“ erfunden ist, um eine Lücke

<sup>1)</sup> *E. Redlich*. Die klinische Stellung der sogenannten genuine Epilepsie. S. 50. Berlin 1913. S. Karger.

in unserer Kenntnis zu verbergen: jede idiopathische Krankheit, sei es nun Migräne oder Epilepsie oder welche Krankheit auch immer, ist doch von einer tieferen Ursache abhängig; was wir die Krankheit nennen, ist nichts anderes als ein Symptomen-Komplex, und die klinischen Erscheinungen sind immer die Folge, aber niemals die Ursache der Krankheit. Doch kann man übrigens mit Sicherheit annehmen, daß Migräne ein Syndrom ist, das auf sehr verschiedenen Ursachen, die sowohl im Gehirn als auch in ganz anderen Organen liegen können, beruhen kann, und es ist wohl gleichfalls sicher, daß verschiedene Alterationen, die cerebrale Epilepsie hervorrufen können (Hydrocephalus int., Tumor cerebri, Lues cerebri, Meningitis, Encephalitis usw.) gleichfalls zu Migräneerscheinungen Anlaß geben können. Dafür sind verschiedene Hinweise vorhanden; so fand *Schüller*<sup>1)</sup> bei röntgenologischer Untersuchung „echter“ Migränefälle Zeichen erhöhten Gehirndruckes, wie er diese auch bei Epilepsie gefunden hat; er sucht denn auch die Ursache der Migräne in dem erhöhten Gehirndruck und dem dadurch entstandenen Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und knöchigem Schädel. Auch in drei Fällen, in denen Epilepsie und Migräne kombiniert vorkamen, waren diese Zeichen erhöhten Gehirndrucks (dilatirte Pia-venen usw.) gleichfalls vorhanden. In der Tat spricht viel für die Auffassung, daß die Kopfschmerzen bei Migräne echte Druckschmerzen sind; auf diese Weise ist bereits einiger Zusammenhang zwischen Epilepsie und Migräne hergestellt.

*Oppenheim*<sup>2)</sup> gibt eine ausführliche Beschreibung der Migräne (Hemikranie) und nennt viele Ursachen, die das Syndrom hervorbringen können. Dabei beschreibt er einen Fall, bei dem bereits während der Jugend Anfälle von Migräne bestanden. Diese blieben aber vom 13.—17. Jahre fort, es traten jedoch während dieser Periode epileptische Anfälle auf. Diese letzteren verschwanden jedoch auch wieder, und an ihre Stelle traten wiederum die ursprünglichen Migräne-Anfälle. *Oppenheim* findet denn auch, selbst abgesehen von diesen Fällen der Kombination oder Alternation der beiden Syndrome, eine Verwandtschaft zwischen beiden „Neurosen“ unverkennbar. Bemerkt muß noch werden, daß diese Verwandtschaft in der Tat unzweifelhaft besteht, doch daß der Aus-

<sup>1)</sup> A. Schüller. Röntgenogramme der Schädel zweier Kinder mit typischen Migräneanfällen. Neur. Ztbl. 1908. S. 1184.

<sup>2)</sup> H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. Bd. 2. S. 1185—1195.

druck „Neurose“ sehr unglücklich gewählt ist, sowohl für Epilepsie als für Migräne: Epilepsie ist stets die Folge einer organischen Erkrankung, sei es einer primären cerebralen Läsion (cerebrale Epilepsie), sei es der Entgiftungsorgane, als der Schilddrüse und der Epithelkörperchen (genuine Epilepsie; siehe die im Anfang dieses Aufsatzes bereits angeführten Mitteilungen). Und Migräne ist meiner Auffassung nach ein Syndrom, das fast ganz und gar dieselbe Pathogenese hat wie Epilepsie; dies muß man so verstehen, daß alle möglichen primären Gehirnerkrankungen (mit Inbegriff der Erkrankungen der Gehirnhäute und des knöchernen Schädels), die zu (cerebraler) Epilepsie Anlaß geben können, gleichfalls (cerebrale) Migräne verursachen können. Dabei wird es von der Ausgedehntheit, der Intensität, der Lokalisation, und der Art der Herde und der sonstigen Gehirnläsionen abhängen, ob das eine Mal nur Migräne, dann wieder nur (cerebrale) Epilepsie, dann wieder einmal beide (ev. auch alternierend) zum Vorschein kommen werden. Und dieselbe Autointoxikation — eine Folge von Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus —, die zu genuiner Epilepsie führt, kann in leichten Fällen unkomplizierte Migräne zustande bringen und in schwereren Fällen beide hervorrufen. Außerdem können allerlei leichtere endogene und exogene Autointoxikationen, die nicht genügend schwer sind, um zur Epilepsie zu führen, und die bei endogener Intoxikation von allerlei Störungen in verschiedenen Organen herrühren können, gleichfalls Migräne verursachen. Wir könnten also sagen, es besteht eine cerebrale und eine genuine Migräne, die beide qualitativ (also nicht quantitativ) vollkommen dieselbe Pathogenese haben wie bezüglich cerebrale und genuine Epilepsie. Die Störungen und Läsionen, die ausschließlich zur Migräne Anlaß geben, sind dann quantitativ nicht hinreichend, um Epilepsie hervorzubringen. Und auch allerlei Störungen, die unzureichend sind, um cerebrale Epilepsie zu verursachen, so z. B. Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, können durch Stauung und sekundäre Zirkulationsstörungen und örtliche Autointoxikation gleichfalls Migräne veranlassen. M. E. ist also Migräne eine rudimentäre Form der Epilepsie (cerebrale sowohl wie genuine).

Es erscheint nun sonderbar, daß *Oppenheim* nach seiner soeben angeführten Mitteilung, „daß eine unverkennbare Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne besteht“, einen Augenblick später vor der Auffassung warnt, daß die Migräne eine Art Variante der Epilepsie sein sollte, „da, wie noch unlängst

*Stromayer* behauptet hat, ein Übergang der einen Krankheit in die andere noch niemals bewiesen ist; Epilepsie und Migräne sind denn auch Erkrankungen verschiedener Art“ (l. c. S. 1189). Eine solche Auffassung ist nun m. E. nicht mehr haltbar, um so mehr, da ja gerade Fälle bekannt sind, bei denen Migräne- und epileptische Anfälle kombiniert oder alternierend auftreten.

Wichtige Mitteilungen macht *Gowers*<sup>1)</sup> über die Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne. Er nennt „Migräne“ jede Form von Kopfschmerz, die in der Gestalt deutlicher Paroxysmen auftritt und wieder verschwindet, abgesehen davon, ob die Erscheinungen ein- oder doppelseitig sind. Die Verwandtschaft zwischen den beiden Syndromen wird durch Fälle bewiesen, bei denen Migräneanfälle und epileptische Zufälle alternierend auftreten. *Gowers* teilt davon ausführlich zwei Fälle mit und bespricht darauf die Symptomatologie der Migräne und schließt aus der sehr verschiedenen Art und Lokalisation der Prodrome, daß die ursächlichen Prozesse der Migräne sich in sehr verschiedenen Teilen der Gehirnrinde abspielen können und daß der Migräneanfall eine sehr langsam verlaufende Entladung der nervösen Centra darstellt. Als Hauptursache dieser langsamen Entladung betrachtet *Gowers* einen Krampf der kleinen Gehirnarterien. Als schlagendsten Beweis für die innige Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne betrachtet *Gowers* die Tatsache, daß bei ein und derselben Person denselben Prodromalerscheinungen einmal ein Migräneanfall, dann wieder ein epileptischer Anfall folgte. Dieses innige Zusammengehen derselben Prodrome mit verschiedenen Entladungen ist jedoch ohne Zweifel selten, da *Gowers* nur ein Beispiel davon beschreibt. Ferner weist *Gowers* darauf hin, daß an Migräne Leidende so wie Epileptiker erblich belastet sind, doch daß bei den ersteren die Belastung weniger schwer ist als bei den letzteren. Mit diesem Faktor muß man jedoch m. E. sehr vorsichtig sein, da es sich des öfteren ergeben hat, daß leichte nervöse oder psychische Störungen in der Aszendenz Anlaß geben zu viel schwereren, ernstlichen Degenerationen bei den Nachkommen. Aus der Verwandtschaft der hereditären Momente darf man denn auch nicht auf Verwandtschaft der aus diesem Boden entsprossenen Erkrankungen schließen; wenigstens kann man daraus keine allgemeine Regel herleiten.

---

<sup>1)</sup> Sir *William R. Gowers*. Clinical lectures on the borderland of epilepsy. Lecture 3 Migraine. The British medical Journal. 1906. 2. S. 1617.



Auch *Spitzer*<sup>1)</sup> nimmt zwischen den beiden Syndromen eine innige Verwandtschaft an. Er meint, daß die Ursachen der Migräne Anlaß zu erhöhtem Gehirndruck geben und daß dieser letzte epileptische Zufälle hervorrufen kann. Mir würde es richtiger erscheinen, wenn man sagte, daß die anatomisch-cerebralen Läsionen, die Migräne zuwege bringen, gleichfalls Epilepsie verursachen können, wenn sie bestimmten Bedingungen hinsichtlich ihrer Ausgedehntheit und Lokalisation genügen. Der gesteigerte Hirndruck ist immer die Folge dieser primär-cerebralen Läsionen.

Auch *Kovalevsky*<sup>2)</sup> macht eine wichtige Mitteilung, die sich ganz und gar der von *Gowers* anschließt. Es betrifft eine 35 jährige, psychisch nicht ganz normale mohamedanische Frau, die seit ihrem 9. Jahre an linksseitigen Migräneanfällen leidet und im 33. Jahre zum ersten Male einen epileptischen Anfall bekam, nach einer sehr merkwürdigen Aura (das plötzliche Sehen von blutrotem Lichte). Später traten nach derselben Aura sowohl Migräneanfälle wie epileptische Konvulsionen auf.

*Epstein*<sup>3)</sup> ist ebenso sehr überzeugt von dem innigen Zusammenhang und der Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne, und zwar auf Grund der von ihm beobachteten Fälle, bei denen die beiden Syndrome alternierend auftraten. Davon teilt er ein sehr sprechendes Beispiel mit: 47 jährige Frau, erblich belastet, leidet seit ihrem 15. Jahre an Kopfschmerzen und hat seit ihrem 18. Jahre typische Migräneanfälle (2—4 per Monat), im 41. Jahre zum ersten Male einen schweren epileptischen Anfall. Darnach regelmäßig 1—3 Anfälle jeden Monat. Bei dem regelmäßigen Auftreten dieser letzten verringerten sich die Migräneanfälle stark; darnach blieben jedoch die epileptischen Anfälle wieder längere Zeit weg, und an deren Stelle traten wieder Migräneanfälle. Ob bei beiden Arten von Anfällen dieselben Prodromalerscheinungen auftraten, meldet *Epstein* nicht.

*Stromayer*<sup>4)</sup> beobachtete oft die beiden Syndrome bei ein und demselben Kranken, ohne jedoch deutliche Übergänge von dem einen Syndrom zu dem anderen zu finden. Er hält die Migräne

<sup>1)</sup> *A. Spitzer*. Über Migräne. Jena 1901. S. 53 u. 97.

<sup>2)</sup> *P. Kovalevsky*. L'épilepsie et la migraine. Archives de Neurologie. 1906. Bd. 21. S. 365.

<sup>3)</sup> *L. Epstein*. Migräne und Epilepsie. Pester med. klin. Presse 1905. No. 27. S. 652.

<sup>4)</sup> *W. Stromayer*. Über die Beziehungen zwischen Migräne und Epilepsie. Münch. med. Woch. 1903. No. 9. S. 423.

n diesen Fällen für eine Erscheinung der Epilepsie. Bisweilen war nicht festzustellen, welcher der zwei Symptomen-Komplexe wirklich im Spiel war.

*Pelz*<sup>1)</sup> gibt zu, daß bei den an Migräne Leidenden oft epileptische Anfälle auftreten; obwohl diese Zufälle vollkommen den epileptischen gleich sind, hält er sie dessen ungeachtet den letzteren nicht ganz gleichwertig, sondern mehr verwandt mit der Affekt-Epilepsie von *Bratz*. Diesen Standpunkt jedoch weiß *Pelz* nicht wahrscheinlich zu machen. Es ist denn auch meiner Meinung nach kein einziger Grund vorhanden, in diesen Fällen wieder eine neue Art „epileptiformen“ Anfall aufs Tapet zu bringen, da die Krampfanfälle der an Migräne Leidenden in jeder Hinsicht und in allen Eigentümlichkeiten vollkommen mit den epileptischen übereinstimmen.

Ohne Zweifel ist ebenso wie bei Epilepsie auch bei Migräne ein großer Teil der Fälle von primär organischen Gehirnläsionen abhängig; dafür sprechen u. a. die Mitteilungen von *Clarke*<sup>2)</sup>, der eine Familie beschreibt, in der sehr viel Migräne vorkommt; bei verschiedenen Mitgliedern dieser Familie gingen diesen Anfällen rechtsseitige Hemiplegien mit Aphasie, meistens auch Hemianopsie voraus. Sind dergleichen Herdsymptome vorhanden, dann ist dadurch der organisch-cerebrale Ursprung des Prozesses festgestellt.

Der organisch-cerebrale Ursprung der Migräne ist bereits oft verteidigt, u. a. durch *Plavec*<sup>3)</sup>, der jedoch ausschließlich die ophthalmoplegische Migräne als „echte“ Migräne anerkannt zu sehen wünscht. Er meint, daß Schwellung der Hypophysis, sei es durch arterielle Hyperämie (gewöhnliche Migräne), sei es durch venöse Stauung (ophthalmoplegische Migräne), die Ursache der Krankheit ist. Die von ihm angenommene Venostase wäre dann verursacht durch „Dislokation oder Deformation der Hypophysis oder müßte auf dieser oder jener örtlichen Disposition beruhen“. Diese Meinung *Plavacs* ist nicht im mindesten neu und

<sup>1)</sup> *A. Pelz*. Über die Beziehung der Migräne zur Epilepsie. Ztschr. f. die ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 12. S. 388.

<sup>2)</sup> *J. M. Clarke*. On recurrent motor paralysis in migraine, with report of a family, in which recurrent hemiplegia accompanied the attacks. The British medical Journal. 1910. 1. S. 1534.

<sup>3)</sup> *V. Plavec*. Beitrag zur Erklärung der ophthalmoplegischen Migräne. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1907. Bd. 32. S. 183.

ist bereits im Jahre 1900 von *Deyl*<sup>1)</sup> in ziemlich derselben Form vertreten. Doch dann drängt sich von selbst die Frage auf, warum die Hypophysis periodisch schwellen soll, sei es durch einen aktiven Prozeß (arterielle Hyperämie), sei es durch Venostase. Die Antwort ist, daß allerlei organische Prozesse, wie encephalitische Herde, leichte adhäsive Basalmeningitiden, Entzündungsprozesse in den Cellulae sphenoidales usw. Anlaß zur Stauung in den Lymphgefäßen und in den kleinen Venen geben können. Diese venöse Hyperämie wird sich dann jedoch durchaus nicht speziell in der Hypophysis lokalisieren, doch kann sie wohl ziemlich überall auftreten, je nach dem Sitz der meningitischen Adhäsionen oder encephalitischen Herde. So kenne ich einige Kranke, bei denen eine basale Meningitis oder wohl ein encephalitischer Herd als die Ursache ihrer Migräne angesehen werden muß. Einer davon ist eine 26 jährige junge Dame, die vor vielen Jahren eine leichte Basal-Meningitis gehabt hat; damals waren eine doppelseitige Stauungspapille und leichte Störungen in den Augenbewegungen festgestellt. Diese Erscheinungen sind ganz verschwunden, doch allmählich haben sich schwere Migräneanfälle entwickelt, bei denen keine Augensymptome auftraten und die therapeutisch so gut wie gar nicht zu beeinflussen waren. Es ist denn auch meine Überzeugung, daß eine große Anzahl der Migränefälle auf einem primär organischen Gehirnprozeß beruht. Die Art und das Wesen dieser Prozesse sind in der Tat dieselben, wie die der cerebralen Epilepsie, nur besteht ein Unterschied in der Lokalisation, der Intensität und in der Ausgedehntheit: bei Epilepsie muß die Erkrankung in der motorischen Zone bzw. einigermaßen in deren Nähe liegen, und zwar derart, daß die sekundäre Sklerotisierung Anlaß zur Stauung im motorischen Rindengebiet geben kann, oder aber es besteht diese oder jene Erkrankung (*Tumor cerebri*), die durch ihre Ausgedehntheit und Intensität eine derartige allgemeine Stauung (erhöhten Gehirndruck) veranlaßt, daß dadurch schließlich auch die motorische Zone auf dieselbe Weise zu leiden hat. Bei der Migräne dagegen sind die Herde kleiner, weniger ausgebreitet oder weiter von der motorischen Zone entfernt; sie verursachen Stauung in einem kleinen Rindengebiet, und diese Stauung, die also mit einem örtlich erhöhten Gehirndruck übereinkommt, bewirkt mit der dabei auftretenden örtlichen An-

<sup>1)</sup> *Deyl*. Explication anatomique de la migraine. Communication provisoire au congrès international à Paris 1900.

häufung der aus dem gestauten Gebiet herrührenden eigenen Stoffwechselprodukte die Kopfschmerzanfälle. Diese Fälle, die man also cerebrale Migräne nennen könnte und die die Mehrzahl aller Migränefälle bilden, können durch zahllose primär-organische Gehirnläsionen hervorgerufen werden, genau so wie die cerebrale Epilepsie. Beide haben also ungefähr dieselbe Pathogenese (jedoch hat die Migräne noch andere ätiologische Momente, da allerlei Erkrankungen der Nase und deren Höhle wohl Migräne, aber keine Epilepsie hervorrufen können). Cerebrale Epilepsie und cerebrale Migräne sind denn auch pathogenetisch ganz eng miteinander verwandt. Zwischen ihren Ursachen besteht nur ein quantitativer und ein lokalisatorischer Unterschied, doch kein qualitativer oder essentieller. Die ophthalmoplegische Migräne ist denn durchaus nicht als die „echte“ Migräne zu betrachten, sondern ist nur eine der zahllosen Formen der cerebralen Migräne. Dabei hängt es nur von der Lokalisation der encephalitischen Herde oder der basalen meningitischen Adhäsionen ab, ob durch die periodisch zunehmende Stauung und Schwellung des Herdes und dessen Umgebung der Nervus oculomotorius oder ein anderer motorischer Augennerv in die Klemme gebracht wird. Auch die Hemi-anopsie, die so oft bei Migräne auftritt, muß m. E. aufgefaßt werden als eine Folge des Druckes (Stauung der Lymphe und des venösen Blutes) auf den Nervus opticus, oder auf das Chiasma, den Tractus opticus usw.

Ist auch immerhin ein wichtiger Teil der Migränefälle cerebralen Ursprungs, so sind es doch nicht alle, da allerlei Intoxikationen Anlaß zu diesem Syndrom geben können. In diesem Zusammenhang ist die Mitteilung von *Schmidt*<sup>1)</sup> von Interesse, der feststellte, daß in einer großen Reihe von Fällen, bei denen periodisch wiederkehrende Magenbeschwerden auftraten (meistens bei permanenter Magenatonie und bei allgemeiner Enteroptose), diese Magenbeschwerden stets begleitet gingen von Migräneanfällen. Auch *Martha Ulrich* weist auf die besonders große Verschiedenheit in den ätiologischen Momenten der Migräne hin, und dabei räumt sie allerlei exogenen Intoxikationen (Blei, Alkohol, Nikotin) einen weiten Platz ein. Daß es schließlich viele unkomplizierte Fälle von Migräne gibt, Fälle also, bei denen niemals ein epileptischer Zufall oder andere Erscheinungen der Epilepsie

<sup>1)</sup> A. Schmidt. Magensymptome und Magenäquivalente bei Migräne. Med. Klinik. 1911. No. 50. S. 1932.

auftreten, eine Tatsache, auf die *Hubbell*<sup>1)</sup> die Aufmerksamkeit lenkt, spricht m. E. keineswegs gegen den innigen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Migräne. Immerhin, die meisten Fälle von Migräne, die auf exogener Intoxikation beruhen, werden keine epileptischen Erscheinungen zeigen, da für diese letzteren eine viel schwerere Intoxikation nötig ist als für die Migräne. Und, wie bereits gesagt ist, zahlreiche Fälle von cerebraler Migräne, die auf kleinen und wenig verbreiteten encephalitischen Herdchen oder meningitischen Adhäsionen beruhen, werden niemals epileptische Entladungen hervorrufen, wenn die Herdchen so wenig zahlreich und klein oder von der motorischen Zone so weit entfernt sind, daß sie in diesem Gebiet keine deutlichen Zirkulationsstörungen verursachen können.

Außer auf den soeben bereits genannten exogenen und endogenen Intoxikationen kann Migräne auch auf derselben chronischer Autointoxikation beruhen, die bei intensiverer Störung leitet zu dem, was wir genuine Epilepsie nennen, oder mit anderen Worten Migräne kann auch die Folge sein von Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus. Daß dies letztere so ist, habe ich experimentell festgestellt. Daß damit noch keineswegs einwandfrei ist, daß die thyreogene Migräne und die thyreogene (genuine) Epilepsie dieselben Prozesse sind, die untereinander nur quantitativ, doch keineswegs qualitativ sich unterscheiden, ist unmittelbar zuzugestehen. Doch es sind viele und vielerlei Gründe, um dieser These ein großes Maß von Wahrscheinlichkeit zuzuschreiben, sei es auch, daß der vollständige Beweis davon erst dann zu liefern ist, wenn wir die bis jetzt vollkommen unbekannten Toxine (Stoffwechselprodukte), die die Erscheinungen der genuine Epilepsie hervorbringen, gut und wohl kennen und sie auch bei bestimmten Formen der Migräne zeigen könnten. Diese letzteren würden dann die Fälle der thyreogenen (echten, genuine) Migräne sein. Doch so weit sind wir noch lange nicht.

Man wird mir entgegenhalten, daß (unkomplizierte) Migräne und genuine Epilepsie ganz verschiedene klinische Krankheitsbilder zeigen, doch dies ist nur scheinbar, da sie in der Tat eine sehr große Übereinstimmung zeigen; die Erscheinungen der genuine Epilepsie, sowie die der thyreogenen Migräne sind Vergiftungs- sowie Entladungserscheinungen. Vor allem sei hier die Andacht

<sup>1)</sup> A. A. Hubbell. Relation of so-called ophthalmic migraine to epilepsy. The Journ. of the Amer. med. Association. 1908. Bd. 51. No. 6. S. 480.

darauf hingewiesen, daß der Migräneanfall, ebenso wie der epileptische, einen toxinentfernenden Mechanismus darstellt. Zu den charakteristischsten Eigenschaften des Migräneanfalls gehört ja die Erscheinung des starken Schwitzens, womit der Anfall fast immer endet. Betrachten wir nun einmal den epileptischen Anfall ausschließlich als „Entladung“ (Toxinentfernung), dann sehen wir, daß dabei drei Organe als Blutreiniger in den Vordergrund treten, nämlich die Haut, die Lungen und die Nieren: während des Krampfanfalls sind die Atembewegungen sehr schwer und tief und die Lungen machen also das Blut imstande, eine große Menge Kohlensäure (wahrscheinlich auch andere Stoffwechselprodukte) abzugeben. Die Schweißabsonderung ist stark erhöht und eine reichliche Menge Schweiß fließt nach außen, und außerdem ist der Blutdruck während des Anfalls erheblich erhöht, und es wird dadurch die Nierenfunktion kräftig angeregt. Und daß während des Anfalls wirklich große Mengen Toxine aus dem Körper entfernt werden, ist experimentell zahlreiche Male nachgewiesen. *Ardin-Delteil, Mairet, Ceni, Ballet, Pfeiffer, Albrecht, Meyer* und viele Andere haben durch Tierversuche nachgewiesen, daß der Urin und der Schweiß, die während des Anfalls (und unmittelbar nach demselben) ausgeschieden werden, eine toxische (krampferregende) Tätigkeit auf Versuchstiere ausüben, während solches mit dem Harn und dem Schweiß, der in den anfallsfreien (interparoxysmalen) Perioden ausgeschieden werden, nicht der Fall war. Damit darf wohl als bewiesen angesehen werden, daß während des epileptischen Anfalls die Haut und die Nieren durch Erhöhung ihrer Funktion soviel wie möglich Toxine aus dem Körper entfernen. Genau dasselbe geschieht nun beim Migräneanfall: auch dort starke Schweißexkretion und außerdem sehr erhöhter Blutdruck, was also eine Verstärkung der Nierenfunktion mit sich bringt. *Russel*<sup>1)</sup> hat nämlich bei seiner Patientin, einer 49 jährigen Frau, nachgewiesen, daß bei jedem Migräneanfall der Blutdruck sehr stark erhöht und infolgedessen die Urinabscheidung bedeutend vermehrt war; auch die Chlorausscheidung hatte zugenommen. (Schade genug, daß *Russel* sich nur auf die Chlorausscheidung beschränkt hat und nichts meldet über Phosphat-, Stickstoff-, Magnesium- und Kalkexkretion, die vermutlich während des Anfalls ebenso zunehmen.)

<sup>1)</sup> *W. Russel.* A post-graduate clinic on recurring arterial hypertonus in granular kidney and in migraine. The Lancet 1910. 2. S. 1602.

Der Migräneanfall hat also ebenso wie der epileptische Anfall alle Kennzeichen einer Entladung, sei es auch, daß dabei die Atembewegungen nicht schwerer und tiefer werden. Und solches im Gegensatz zum Petit-Mal-anfall, der nur eine leichte und kurzdauernde Bewußtseinstörung infolge Intoxikation darstellt, aber nichts zur Entladung beiträgt. Der Migräneanfall ist also, gleich wie der epileptische Zufall, stets ein Mittel zur Entfernung der Toxine, und diese letzteren können, eben wie bei der Epilepsie, einen ganz verschiedenen Ursprung haben; so wie eben bereits gesagt, lenkt auch *Martha Ulrich*<sup>1)</sup> in ihrer sehr interessanten Abhandlung über Migräne, in der sie allerlei Besonderheiten bespricht von nicht weniger als 500 Fällen, die aus der Charité in Berlin herrühren, die Aufmerksamkeit darauf, daß die Migräne eine Gruppe von Erscheinungen ist, deren Ätiologie eine sehr große Verschiedenheit zeigt. Dabei spielen sowohl exogene wie endogene Intoxikationen eine nicht unbedeutende Rolle. Zu den ersten gehören u. a. Vergiftungen durch Alkohol, Tabak, Blei und Morphin; zu den letzteren: Tuberkulose, Lues, Basedowsche Krankheit und Kropf, Diabetes und Nephritis; Gicht spielt in der Ätiologie keine Rolle (während dagegen *Trousseau* der Gicht einen sehr hervorragenden Platz einräumt: „Migräne und Gicht sind Schwestern“). Hierbei muß bemerkt werden, daß Lues und Tuberkulose durchaus nicht nur auf dem Wege der Autointoxikation Anlaß zur Migräne geben können, sondern auch, vielleicht selbst in den meisten Fällen, durch anatomische Läsionen (Meningitis, Gumma, solitäre Tuberkel usw.). Dasselbe kann man von den Fällen sagen, wo Migräne nach Typhus auftritt; wie bekannt ist, gibt dieser gleichfalls oft Anlaß zum Auftreten kleiner meningo-encephalitischer Herde. Bei sehr vielen Fällen von Migräne ist denn auch nicht festzustellen, ob sie auf einer organischen oder einer toxämischen Ursache beruhen, und da Migräne an sich selbst niemals zum Tode führt, bringt auch die Autopsie wenig Licht in das Problem der Ätiologie. Man hat getrachtet die Erbllichkeit zu Hilfe zu rufen, um hierin Klarheit zu bringen; schon *Gowers* tat dies, und auch *Ulrich* weist auf das sehr häufige Vorkommen erblicher Belastung bei Migränekranken: Unter ihren 500 Fällen kam sicherlich 200 mal Migräne bei den Vorfahren vor und in 80 Fällen war dies wahrscheinlich; zusammengenommen also

<sup>1)</sup> *Martha Ulrich*. Beiträge zur Ätiologie und zur klinischen Stellung der Migräne. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. 31 (Ergänzungsheft). S. 134.

in mehr als der Hälfte aller Fälle. Doch etwas daraus schließen kann man nicht, da die erbliche Belastung auf sehr verschiedene Weise zum Ausdruck kommt: auf einer Seite gibt sie Anlaß zur funktionellen Minderwertigkeit verschiedener Teile des zentralen Nervensystems, mit Inbegriff des sympathischen Systems und der durch dieses innervierten äußerst wichtigen Drüsen mit innerer Sekretion, und an der anderen Seite schafft sie eine stark erhöhte Empfänglichkeit für allerlei infektiöse Prozesse, so daß erblich belastete Personen ebenso gut Migräne oder Epilepsie (oder beides) bekommen können infolge einer funktionellen Minderwertigkeit des Sympathicus und der Schilddrüse, als infolge ihres verminderten Widerstandsvermögens gegen Infektionen (Encephalitis, Meningitis).

Auch *Ulrich* weist auf das häufige Vorkommen von Migräne und Epilepsie bei ein und derselben Person hin: 61 Kranke (12 pCt.) zeigten sowohl Epilepsie als auch Migräne, außerdem hatten 38 Migräne kranke Epilepsie in der Familie. *Ulrich* meint denn auch wohl daß bei schwerer nervöser Belastung auf dem gemeinschaftlichen Boden der Degeneration sowohl Epilepsie als Migräne auftreten können als zwei selbständige, nebeneinander stehende Äußerungen der Degeneration. Doch über eine innige Verwandtschaft spricht sie sich sonst nicht aus. Wie bereits gesagt, geht sie dabei von dem meiner Überzeugung nach unrichtigen Standpunkte aus, daß man aus dem Vorhandensein oder der Abwesenheit einer bestimmten Form erblicher Belastung schließen könnte auf bestimmte Formen und Arten von Erkrankungen, die mit denen der Voreltern übereinkommen.

Schließlich glaubt *Ulrich*, daß in den meisten Fällen eine spezifische kongenitale Minderwertigkeit (als Folge der erblichen Belastung) des Gefäßsystems, besonders des sympathischen Systems, der Migräne zugrunde liegt. Dieser Minderwertigkeitszustand des Sympathicus solle dann Anlaß geben zu Zirkulationsstörungen im Gebiete der Gehirnarterien, und diese sollten das klinische Bild der Migräne zuwege bringen. *Ulrich* befolgt also die von vielen, so u. a. von *Oppenheim*, vertretene Theorie, daß Gefäßkrämpfe in den kleinen Gehirnarterien das essentielle Element der Krankheit bilden. Obwohl diese Meinung von vielen anerkannt wird, kann ich sie nicht unterschreiben: diese Gefäßkrampftheorie erklärt keineswegs das periodische Auftreten der Kopfschmerzen, noch den anfallsweisen Verlauf, noch die Entladungsercheinungen. Und alle diese Erscheinungen werden wohl erklärt durch meine



Auffassung, daß nämlich Migräne in ihrem Wesen eine Intoxikation ist, sei es, daß ein kleiner Teil der Gehirnrinde sich mit seinen eigenen Stoffwechselprodukten vergiftet, die infolge von Stauung ungenügend abgeführt werden (encephalitische Herde, Tumor, meningitische Adhäsionen, Ödem der Pia, event. kystöses Ödem usw.; alle diese Störungen veranlassen Stauung in ihrer Umgebung), sei es, daß die Gehirnrinde vergiftet wird durch Abbauprodukte, die vom Stoffwechsel des gesamten Körpers herrühren und die unvollkommen eliminiert sind und sich in der Gehirnrinde anhäufen, sei es, daß diese Toxine von außen eingeführt sind. Hat diese Toxinanhäufung ihr Maximum erreicht, dann tritt die Entladung (der Migräneanfall) auf, die Toxine werden so gut wie möglich durch Haut und Nieren entfernt und der Kranke ist seine Kopfschmerzen los. Alles fängt danach wieder von vorne an und wiederholt sich in derselben Reihenfolge. Mit dieser Auffassung wird das Entstehen und das Wesen der Migräne m. E. vollkommen erklärt; das Periodische der Anfälle, das starke Schwitzen und der erhöhte Blutdruck, sie alle passen vollkommen in dieses Schema, doch keineswegs in das der Gefäßtheorie, die keine einzige klinische Erscheinung zur Klarheit bringen kann. Daß übrigens der Sympathicus ganz außerhalb dieses Prozesses steht, will ich nicht behaupten: der Sympathicus innerviert die Schilddrüse (vermutlich auch die Epithelkörperchen), und da Insuffizienz der Thyreoidea und der Parathyreoidea eine ursächliche Rolle spielt bei einem Teile der Migränefälle, so könnte die Störung in den genannten Drüsen vielleicht zurückzuführen sein auf eine kongenitale Störung ihrer nervösen Elemente, d. i. den Nervus sympathicus. Doch der eventuelle Zusammenhang zwischen Sympathicus und Migräne ist meiner Auffassung nach ein ganz anderer, als nach der Gefäßkrampftheorie von *Oppenheim, Ulrich* u. A., da m. E. Gefäßkrämpfe keine Rolle spielen (überdies wie sollten diese periodisch auftretenden Gefäßkrämpfe zu erklären sein?). Meiner Auffassung nach ist der Gang der Geschehnisse also: Kongenitale Minderwertigkeit der Thyreoidea und der Parathyreoidea (bezw.: des Nervus sympathicus), Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels, unzureichender Abbau verschiedener Stoffwechselttoxine, Anhäufung dieser letzteren in der Gehirnrinde, bis ein Maximum erreicht ist; schließlich die Entladung (Migräneanfall).

Doch diese thyreogene Pathogenese kommt bestimmt nur in einem Teile der Fälle vor, und diese Fälle stellen also eine rudimen-

täre Form der genuinen Epilepsie dar, da bei dieser letzteren die Erscheinungen sich auf genau dieselbe Weise entwickeln. Und wie nur ein Teil aller Epilepsien (ca. 25 pCt.) zur genuinen gehört, ist auch nur ein Teil der Migränefälle zur thyreogenen Form zu rechnen. Ich verfüge jedoch nicht über ein hinreichend großes Migräne-Material, um mit Zahlen dienen zu können. Ohne Zweifel sind jedoch viele Migränefälle abhängig von primären Gehirn-erkrankungen; auch *Ulrich* gibt dies zu und nennt als Ursachen: Encephalitis, solitäre Tuberkel, Tumor, Abzeß usw.; nur sind diese Fälle, wie *Ulrich* meint, wenig zahlreich, während ich annehme, daß sie gerade sehr häufig vorkommen. Ferner weist *Ulrich* auf die Linkshändigkeit bei Migräne hin (in 16 Fällen = 3 pCt.); der Wert dieses Zusammentreffens ist schwierig zu schätzen, da Linkshändigkeit nicht ausschließlich ein Degenerationszeichen ist, sondern auch ein Hemisphären-Symptom sein kann (anatomische Minderwertigkeit der linken Hemisphäre).

Es kommt mir denn auch vollkommen gerechtfertigt vor, eine Parallele zu ziehen zwischen den verschiedenen Gruppen von Migränefällen und den verschiedenen Epilepsien. Ein großer Teil der Epilepsien beruht auf primär-cerebralen (organischen) Läsionen; ein Teil der Migränefälle beruht auf genau denselben Erkrankungen (Encephalitis, Meningitis, solitäre Tuberkel, Tumor cerebri, Gehirnabzeß, Hypophysistumor, Hydrocephalus int. usw.); nur sind diese Störungen bei der Migräne weniger intensiv, weniger ausgebreitet und teilweise auch weiter von der motorischen Zone entfernt als bei der Epilepsie. Ein anderer Teil der Epilepsien beruht auf endogenen und exogenen Intoxikationen (Nikotin, Alkohol, Blei, Tribromkampfer, Absinth usw.); nicht wenige Migränefälle beruhen auf denselben Ursachen. Eine dritte Gruppe der Epilepsie umfaßt die genuine Epilepsie, abhängig von Hypothyreoidismus; dieselbe Ursache kann auch Migräne hervorrufen. Ferner ist ein bedeutender Teil der Epileptiker sowohl als auch der Migräne-leider erblich belastet. Im allgemeinen ist jedoch die erbliche Belastung bei den letzten weniger schwer als bei den ersten. Sowohl was Heredität und Pathogenese als ätiologische Momente und Erscheinungen betrifft, ist also die Migräne ganz und gar eine leichtere, rudimentäre Form der Epilepsie.

Bei meinem eigenen Material ergab sich, wenn man die Ergebnisse der Behandlung berücksichtigt (rektale Eingabe frischen Preßsaftes von Schilddrüsen und Epithelkörperchen), daß sich darunter befinden: 6 Kranke, die an cerebraler Epilepsie litten

und die zugleich, und meistens alternierend, Migräneanfälle zeigten; ferner 2, die an genuiner Epilepsie litten mit Migräneanfällen, und zwei mit unkomplizierter thyreogener Migräne. Von den 4 Kranken, die diese beiden letzten Gruppen bilden, folgen hier, sehr verkürzt, die Krankengeschichten.

#### **A. Genuine (thyreogene) Epilepsie, kombiniert mit (thyreogener) Migräne.**

1. R. 32 Jahre alt, Uhrmacher. Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann, stammt aus einer neuropathischen Familie (Mutter sehr nervös), war früher immer gut gesund, hat von den Kinderkrankheiten nur Masern gehabt, keine Pneumonie, kein Typhus, auch keine Fraisen in der Jugend. Leidet jedoch seit seinem 18. Jahre an Kopfschmerzanfällen, die anfangs einmal in 3 Monaten, später jedoch viel öfter auftraten, so daß Patient nach ein paar Jahren regelmäßig einmal in zwei oder drei Wochen einen Kopfschmerzanfall hatte. Dieser dauerte ein bis zwei Tage und verschwand wieder unter starkem Schwitzen und Übelkeit. Seit ca. 6 Jahren sind auch epileptische Zufälle aufgetreten, anfänglich alle 3—4 Monate, später häufiger. Patient selbst bemerkte dabei sogleich, daß ein epileptischer Zufall ihm viel Kopfschmerzanfälle ersparte: gewöhnlich blieben die Kopfschmerzen nach einem Krampfanfall 6—8 Wochen fort. Bisweilen hatte er auch in 6—7 Monaten keinen epileptischen Anfall, doch dann hatte er wieder viel mehr Migräneanfälle. In den letzten zwei Jahren folgten jedoch die epileptischen Anfälle schneller aufeinander (2—4 Wochen), und auch die Migräneanfälle sind häufiger geworden. Durch antiepileptische Behandlung verschwanden die Kopfschmerzanfälle schnell, die epileptischen Anfälle viel langsamer. Nach 8 Monaten Behandlung zeigte Patient so gut wie keine Erscheinungen mehr, während sein Gedächtnis und sein Intellekt merklich gebessert waren.

2. G., 45 Jahre, Zinkarbeiter. Ziemlich schwer erblich belastet: sein Vater war Potator strenuus und stammte aus einer neuropathischen Familie. Leidet seit ungefähr seinem 20. Jahre an Migräneanfällen, Schwindel und Petit-mal-Anfällen. Beide traten ziemlich regelmäßig auf: die ersten einmal per Monat, die letzten einigemal per Woche. Seit seinem 38. Jahre, also erst sehr lange nach dem Auftreten der genannten Erscheinungen, auch epileptische Anfälle. Diese letzten haben sehr schnell an Häufigkeit zugenommen, so daß gar bald Patient selten 24 Stunden frei war; meistens bekam er jede Nacht einen, bisweilen 2 oder 3 Anfälle (über Tag sehr selten). Als die epileptischen Anfälle auftraten, blieben die Migräneanfälle anfänglich fort, doch später traten sie wieder auf. Patient ist nun fast 5 Jahre in meiner Behandlung; seit dieser Zeit hat er fast nichts mehr gezeigt: weder Erscheinungen der Epilepsie, noch der Migräne.

#### **B. Thyreogene Migräne, nicht kombiniert mit epileptischen Erscheinungen.**

3. F., 32 Jahre. Ist einigermaßen erblich belastet (sein Vater hat gleichfalls viele Jahre an Migräne gelitten und vermutlich sein Großvater

auch) und hat seit gut 5 Jahren unter Migräneanfällen zu leiden. Die Kopfschmerzen treten außerordentlich regelmäßig und stets in Form von Anfällen einmal in 6 Wochen auf; die Anfälle beginnen stets mit denselben Prodromen: Dreherigkeit, Schwindel, Erbleichen, Herzklopfen, Flimmern vor den Augen usw.; der Anfall dauert zwei bis drei Tage und endet stets mit allerheftigstem Schwitzen (während einiger Stunden) und darnach Erbrechen; der Anfall ist dann abgelaufen und der Kopfschmerz verschwindet sehr schnell. Während des Anfalls sehr beschleunigte Herztätigkeit und in der zweiten Hälfte starke Kongestion; keine Erscheinungen des N. oculomotorius. Anti-epileptische Behandlung hatte überraschend schnelle und sehr gute Erfolge, während früher alle möglichen Antineuralgica vergebens angewendet wurden: der Anfall war dadurch nicht nur eine einzige Stunde abzukürzen.

4. Frä. S. M., 28 Jahre. Stammt aus sehr neuropathischer Familie: die Mutter (und deren Schwestern) sind sehr nervös, ihr Bruder ist Psychopath mit ethischen Defekten. Sie selbst war immerschwach und nervös und leidet seit gut 6 Jahren an Migräneanfällen, die regelmäßig alle 3—4 Wochen auftreten und die immer durch dieselben Prodrome eingeleitet werden (Angstgefühl, Flimmern vor den Augen, Unruhe und Schwindelgefühl, Kongestionen). Der Anfall dauert einige Tage, ist meistens doppelseitig, doch auch wohl einseitig. Während des Anfalls abwechselnd Kongestionen und Blässe im Gesicht und fortdauernd ein schneller, sehr voller und gut gespannter Puls. Der Anfall endet stets mit sehr starkem Schwitzen, bisweilen mit Erbrechen. Früher waren alle möglichen Behandlungen vergeblich angewendet; anti-epileptische Behandlung hatte ziemlich schnell gute Erfolge.

Durch die Ergebnisse der Behandlung glaube ich nachgewiesen zu haben, daß in den beiden ersten Fällen sowohl die epileptischen Anfälle wie die Migräneanfälle thyreogenen Ursprungs waren, ebenso wie in den beiden letzten Fällen auch die isolierten Migräneanfälle. Diese tragen, wie bereits wiederholentlich sich ergeben hat, die deutlichen Kennzeichen einer Entladung: dafür sorgen die starke Schweißsekretion und die in beiden Fällen vorhandene verstärkte Herztätigkeit (vermutlich begleitet von gesteigertem Blutdruck und erhöhter Nierenfunktion). Vielleicht ist auch das Erbrechen ein Mittel zur Entfernung von Toxinen: ebenso wie die Magenschleimhaut einen Teil des unter die Haut gespritzten Morphiums wieder ausscheidet, ist es gleichfalls möglich anzunehmen, daß sie solches auch tut mit den in die Zirkulation gelangten endogenen Toxinen, so daß Erbrechen auch eine Nützlichkeits-Reaktion sein kann.

Für mich besteht also eine sehr innige Verwandtschaft zwischen Migräne und Epilepsie in dem Sinne, daß die Migräne eine leichte, unvollständige, rudimentäre Form darstellt sowohl der genuinen als der cerebralen Epilepsie.

Und wenn wir dann weiter im Auge behalten, daß, wenn auch nur in sehr seltenen Fällen, die sogenannte psychische Epilepsie eine Manifestation der genuinen Epilepsie sein kann, daß weiter dasselbe von poriomatischen Anfällen gilt, daß außerdem, wie wir später sehen werden, gehäufte kleine Anfälle das einzige Symptom genuiner Epilepsie sein können (wenigstens während vieler Jahre), dann muß anerkannt werden, daß die Einförmigkeit der genuinen Epilepsie doch nicht so groß ist. Im Gegenteil wir sehen, daß verschiedene klinisch ganz unähnliche Krankheitsbilder, trotz ihrer äußeren Verschiedenheit, doch zur genuinen Epilepsie gerechnet werden müssen. Wir stellen also nun eine merkwürdige Erscheinung fest: Genuine Epilepsie kann ganz verschiedene klinische Bilder hervorbringen, und andererseits ist das epileptische Syndrom eine Erscheinungsgruppe, die von den verschiedensten Ursachen (a. primär, anatomisch-cerebraler Prozeß, b. exogene Intoxikationen, c. Hypothyreoidismus) abhängig sein kann. (Und Migräne, die immer eine rudimentäre Form der Epilepsie darstellt, ist von genau denselben ätiologisch soweit auseinandergehenden Momenten abhängig. Epilepsie und Migräne sind also stets nur Gruppen von äußeren Erscheinungen und müssen also immer symptomatisch sein; idiopathische Epilepsie besteht ebenso wenig wie idiopathische Migräne.)

Daß ein und dieselbe Ursache sehr verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen kann, ist eine oft wahrgenommene Tatsache: chronischer Alkoholismus verursacht nun einmal Delirium tremens, dann wieder Alkoholepilepsie oder wohl Alkoholparanoia, oder er ruft schließlich das *Korsakoffsche* Syndrom, von Polyneuritis begleitet oder auch nicht, hervor.

Und auch der umgekehrte Fall, daß nämlich ein und dieselbe Krankheit (richtiger gesagt: ein und dieselbe Symptomengruppe) auf pathogenetisch sehr verschiedenen ätiologischen Momenten beruhen kann, ist ebenso wenig etwas Besonderes: Diabetes mellitus ist eine Erkrankung der Leber, der Nieren, des Pankreas oder der Medulla oblongata. Und die „*Stokes-Adamssche* Krankheit“ ist zwar meistens kardiogenen Ursprungs, kann aber sicherlich auch von cerebralen Erkrankungen abhängig sein.

Fassen wir den Inhalt dieses Aufsatzes zusammen, so können wir die folgenden Thesen daraus herleiten:

a) Genuine Epilepsie ist eine chronische Autointoxikation auf dem Boden eines unvollständigen Stoffwechsels infolge von Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären

Stoffwechsels; diese Hypofermentation ist wiederum die Folge der Insuffizienz der Schilddrüse und der Epithelkörperchen.

Das klinische Bild der genuinen Epilepsie stimmt nicht immer mit dem allgemein bekannten Typus überein.

b) Die Erscheinungen der sogenannten psychischen Epilepsie kommen überwiegend vor bei der cerebralen Epilepsie und nur ausnahmsweise bei der genuinen.

Poriomanische Anfälle können eine sehr in den Vordergrund tretende Erscheinung der genuinen Epilepsie sein.

c) Migräne ist, ebenso wie Epilepsie, ein Symptomenkomplex, der bei sehr verschiedenen Erkrankungen und Läsionen vorkommen kann. In der Tat sind die Ursachen von Migräne und Epilepsie qualitativ vollkommen einander gleich, während diese ursächlichen Momente nur quantitativ sich unterscheiden (in dem Sinne, daß die leichteren Formen Migräne verursachen). Pathogenetisch ist zwischen beiden Syndromen ein so inniger Zusammenhang, daß es rationell ist, die verschiedenen Arten der Migräne als eine rudimentäre Form der entsprechenden Epilepsiearten aufzufassen.

d) Ein Teil der Migränefälle ist, ebenso wie die genuine Epilepsie, die Folge von Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus. Diese Migränefälle stellen also in der Tat eine leichtere Form der genuinen Epilepsie dar. Diese thyreogenen Fälle der Migräne zeigen sehr gute Ergebnisse bei einer zweckmäßigen Schilddrüsen-therapie (rektale Einspritzung frischen Preßsaftes).

e) Der Migräneanfall ist, ebenso wie der epileptische Anfall, sowohl eine Vergiftungserscheinung wiewohl auch eine Nützlichkeitsreaktion des Organismus zur Entfernung der in der Gehirnrinde angehäuften Toxine: der Migräneanfall und der epileptische Anfall sind also fast gleichwertige Entladungen.

---

### Alois Alzheimer †.

*Alois Alzheimer* ist am 19. XII. 1915 nach schwerem Leiden, gegen das er bis zuletzt mit Einsatz aller Kräfte sich zu behaupten versucht hat, gestorben. Er hat sich in Breslau, dem Ort seiner letzten Tätigkeit rasch in demselben Maße die Achtung und die Liebe aller erworben, wie vorher an andern Orten; wer ihn kannte, kannte auch seine Lebenswürdigkeit, Freundlichkeit und Selbstlosigkeit. Die Trauer über seinen frühen Tod ist in dem weiten Kreise seiner Fachgenossen und Freunde groß und allgemein gewesen.

*Alzheimer* ist 1864 in Franken geboren. Er bestand im Jahre 1888 seine medizinische Staatsprüfung und wurde noch in demselben Jahr

Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M., wohin kurz zuvor *Sioli* als Direktor und *Nißl* als zweiter Arzt gekommen waren. Nach *Nißls* Fortgang zu *Kräpelin* wurde *Alzheimer* sein Nachfolger als zweiter Arzt in Frankfurt. Anfang 1903 ging auch er zu *Kräpelin* nach Heidelberg und siedelte mit diesem Oktober 1903 nach München über. In München habilitierte er sich als Privatdozent. August 1912 folgte er einem Ruf als Ordinarius der Psychiatrie und Neurologie nach Breslau. Sein Siechtum begann mit der Übersiedelung nach Breslau, er hat sich nicht wieder davon erholt; die Folgeerscheinungen einer hinzugetretenen Nephritis führten schließlich seinen Tod herbei.

*Alzheimers* Name ist mit der Entwicklung der modernen Psychiatrie eng verknüpft. Was er geschaffen hat, wird in der Psychiatrie fortleben.

*Alzheimer* ist aus der Anstaltspsychiatrie hervorgegangen, und er ist Kliniker sein ganzes Leben lang geblieben; was er in dieser Hinsicht seinem Lehrer *Sioli* verdankt, hat er selber anlässlich dessen 25-jährigen Jubiläums als Direktor der Frankfurter Irrenanstalt im Jahre 1913 geschildert. Allerdings das, wodurch wir alle *Alzheimer* in erster Linie kennen, sind seine pathologisch-anatomischen Arbeiten. Hier waren in weitem Maße bestimmend für ihn die langen Jahre seines Zusammenarbeitens mit *Nißl*. Die Namen *Nißl* und *Alzheimer* gehören in unserer Literatur zusammen; die besondere Art ihres Arbeitens ist die gleiche geblieben, wenn wir auch *Nißl* stets mehr anatomischen und pathologischen Grundfragen nachgehen, Probleme aufstellen sehen, während *Alzheimer*, *Nißls* Gedankengänge ausbauend oder an sie anknüpfend, die praktischen Gesichtspunkte hervorkehrt und sie nutzbar für die Psychiatrie macht. Einen wesentlichen Einfluß hat außerdem in jüngeren Jahren auf ihn *Weigert* in Frankfurt gehabt.

Die Zahl der gedruckten Abhandlungen *Alzheimers* ist nicht sehr groß. Vieles ist von ihm in Vorträgen niedergelegt, über welche wir glücklicherweise zumeist Selbstberichte von ihm haben. Im Vortragen und Demonstrieren war er Meister, das weiß jeder, der ihn einmal gehört hat; große Anschaulichkeit, ruhige Sachlichkeit frei von Schärfe zeichneten ihn aus; selbst am Schluß von langen ermüdenden Sitzungen pflegten die Säle sich zu füllen, wenn *Alzheimer* zu Worte kam, weil jeder wußte, daß er etwas zu sagen hatte, und daß es eine Freude war ihm zuzuhören.

Einige rein klinische Arbeiten *Alzheimers* beschäftigen sich mit den alkoholischen Störungen und mit der Epilepsie. Die große Mehrzahl seiner Veröffentlichungen betrifft pathologisch-anatomische Gegenstände; aber, und das ist überhaupt der wesentliche Zug seiner Arbeiten, die pathologische Anatomie ist ihm niemals Selbstzweck gewesen, sondern stets nur Mittel zur Lösung und Beantwortung spezieller oder allgemeiner klinischer Fragen. Er wollte, wie er selber sagte, „der Psychiatrie mit dem Mikroskop weiterhelfen“; seine pathologisch-anatomischen Arbeiten sind deshalb immer zur Hälfte, oft zur größeren Hälfte, klinischen Inhalts.

Es ergab sich von selbst, daß in erster Linie Gegenstand seiner Arbeiten die sog. hirnatrophischen Prozesse wurden, die Arteriosklerose des Gehirns, die progressive Paralyse, die senile Atrophie. Was *Alzheimer*

auf diesem Gebiet geleistet hat, ist mehr, als die meisten jüngeren Psychiater wissen, so sehr sind die Ergebnisse der *Alzheimerschen* Feststellungen und Untersuchungen bereits in den wenigen Jahren Allgemeingut geworden. Wenn heute die meisten Krankheitsbilder dieser Gruppe scharf umrissen, wenn vor allem die alten unscharfen Begriffe senile Demenz und progressive Paralyse der Irren geklärt worden sind, so verdanken wir das nicht zum wenigsten den anatomischen Arbeiten *Alzheimers*. Er begann mit der Arteriosklerose des Gehirns und mit ihrer Abgrenzung von der Paralyse einerseits, von der einfachen senilen Demenz andererseits. Dann rückte für ihn in den Mittelpunkt die progressive Paralyse. Dazu kommen Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Epilepsie, der Idiotie und der Chorea. Den Höhepunkt seines Schaffens auf diesem Gebiet bedeutet seine als klassisch zu bezeichnende Habilitationsarbeit aus dem Jahre 1904: „Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse“. In klarer Form, gestützt auf ein ungewöhnlich großes und ebenso ungewöhnlich sorgfältig untersuchtes klinisches und anatomisches Material bringt hier *Alzheimer* eine Fülle von Tatsachen, auf die stets Jeder wird zurückgreifen müssen, der sich mit demselben Gegenstand beschäftigt. Aus dem gleichen Arbeitsgebiet hat *Alzheimer* später noch wiederholt Vorträge und Aufsätze veröffentlicht; eine Zusammenfassung über die Paralyse mit kritischer Sichtung der späteren Literatur, nur als erster einer fortlaufenden Reihe von Aufsätzen über die pathologische Anatomie der Geistesstörungen gedacht, findet sich zuletzt noch 1912 als Sammelreferat in der inzwischen von ihm zusammen mit *Lewandowsky* übernommenen Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Besondere, ungewöhnliche Formen organischer Prozesse in der Rinde hat er mehrfach beschrieben; eine Art der präsenilen Verblödung mit charakteristischem anatomischem Befund ist unter dem Namen der *Alzheimerschen Krankheit* bekannt geworden.

Neben diesen Arbeiten, welche die in weiten Kreisen bekannte Bedeutung *Alzheimers* hauptsächlich ausmachen, gingen seit langem Veröffentlichungen einher, in welchen er über das verhältnismäßig enge Gebiet der längst als organisch anerkannten Psychosen herauszukommen suchte, indem er konstante, diagnostisch verwertbare histologische Befunde auch für die sog. einfachen oder funktionellen Seelenstörungen aufzudecken sich bemühte, namentlich für die *Dementia praecox* und gewisse akute psychotische Zustände. Bereits ein Vortrag zu Frankfurt im Jahre 1900 beschäftigte sich mit dieser Aufgabe. Es war *Alzheimer* nicht zweifelhaft, daß nicht das Fehlen von nachweisbaren pathologischen Veränderungen im Gehirn bei diesen Krankheiten schuld ist an der bisherigen Unmöglichkeit, sie pathologisch-anatomisch zu erkennen und abzugrenzen, sondern vielmehr der Umstand, daß wir bei der Fülle nachweisbarer Veränderungen vorläufig nicht wissen, worauf es ankommt, was wesentlich und was nebensächlich ist, sowie wahrscheinlich auch die Ungeeignetheit derjenigen histologischen Darstellungsmethoden, welche uns bei den hirnatrophischen Prozessen gerade die wertvollsten Dienste geleistet haben. *Alzheimer* hat deshalb versucht, neue Wege der Untersuchung einzuschlagen. Er begann mit dem Studium der Abbaustoffe,



welche im Status epilepticus, bei schweren Infektions- und Intoxikationsdelirien, bei katatonischen Erregungszuständen u. a. m. sich bilden. In einer groß angelegten Arbeit aus dem Jahre 1910 hat *Alzheimer* eine lange Reihe solcher Abbauprodukte in der Hirnsubstanz kennen gelehrt. Zum Abschluß ist er, wie es scheint, mit diesen Studien nicht mehr gekommen, beschäftigt haben sie ihn, wie seine Veröffentlichungen zeigen, bis in die letzte Zeit seines Lebens und getrieben hat er sie, wie alles was er trieb, mit der festen Zuversicht auf ein Vorwärtkommen. Denn *Alzheimer* besaß, was der Forscher auf allen Gebieten besitzen muß: ruhige, aber bestimmte und hoffnungsvolle Schaffensfreudigkeit mit dem festen Glauben an die Möglichkeit des Erfolges. Er hat das von sich selber, gegenüber unfruchtbarem Skeptizismus, der ihm entgegengehalten wurde, mehrfach betont; „ein Gefühl der Resignation hat mich nie beschlichen“, sagt er einmal, und an anderer Stelle: „Nicht übermäßige Bedenken und lähmende Verzagttheit helfen den Wissenschaften vorwärts und haben ihnen vorwärts geholfen, sondern ein gesunder Optimismus, der in froher Zuversicht nach neuen Wegen der Erkenntnis sucht, da er überzeugt ist, daß sie zu finden sein werden.“

Ein vornehmer Mensch und ein großes Können und Wissen sind mit *Alzheimer* zu Grabe gegangen. P. Schroeder.

### Buchanzeige.

**G. Wolff** (Basel). *Der Fall Hamlet*. Ein Vortrag mit einem Anhang: Shakespeares Hamlet in neuer Verdeutschung. Ernst Reinhardt. München 1914.

*Wolff* gibt uns eine eigene neue Übersetzung des Hamlet in schöner, fließender Sprache, die sich vor der *Schlegelschen* Übertragung durch die gute Verdeutschung vieler hart klingender englischer Redewendungen auszeichnet. *Wolff* schickt voraus einen in Basel gehaltenen akademischen Vortrag; derselbe ist keine „Pathographie“ Hamlets. Obwohl Psychiater, sträubt sich *Wolff* gegen die vielfachen Versuche, Hamlet psychopathologisch zu erklären. „Es ist viel, was sich so ein armer Mann, wie Hamlet ist, von seinen Erklärern gefallen lassen muß.“ Besonders hart geht er mit den Deutungen der *Freudschen* Schule ins Gericht. „Es wäre ein trauriges Zeugnis für *Shakespeare*, wenn uns durch solche Erklärungen das richtige Verständnis für sein Werk vermittelt, wenn überhaupt für die Deutung des Werkes das Pathologische herangezogen werden müßte, d. h. eine Erklärungsweise, die den Verzicht auf ein psychologisch-dramatisches Verständnis enthielte.“ Es folgt eine ausführliche Darstellung von *Wolffs* Auffassung des Hamlet, die damit schließt: „Jeder Punkt in seinem Verhalten ist psychologisch so klar, daß wir zum Verständnis des Falles Hamlet keine Hysterie, keine Melancholie, keine Neurasthenie, keine fettleibige Diathese, keine verdrängten Komplexe brauchen, sondern wie bei allen anderen *Shakespeareschen* Gestalten, alles Geschehen mit psychologischer Notwendigkeit sich entwickeln sehen.“ P. Schröder.

III 74  
797

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIX.**

**Februar 1916.**

**Heft 2.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Ueber das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen. Von Prof. Dr. A. Pick in Prag . . . . .	65
Ueber die Sehphäre im Gehirn des Meerschweinchens. Von Prof. Dr. M. Koeppen in Berlin. (Hierzu Tafel I—II.) . . . . .	80
Ueber Transittivismus. Von Prof. Dr. Erwin Stransky in Wien . . . . .	95
Paralysediagnose bei psychopathisch veranlagten Verbrechern. Von Dr. Hans Bendixsohn . . . . .	104
Buchanzeigen . . . . .	127



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.

Brückenallee 5, zu richten.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW, 6.

---

Soeben ist erschienen: (1916)

DIE NEUROSEN  
INFOLGE VON  
KRIEGSV ERLETZUNGEN

VON  
PROF. DR. H. OPPENHEIM  
IN BERLIN

MIT 20 ABBILDUNGEN IM TEXT

Lex. 8°. II u. 268 S. Brosch. M. 10.—. Gebunden M. 11.20.

---

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW, 6.

## Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen, sowie seine Verwertung zur Deutung gewisser Erscheinungen.

Von

A. PICK.

Es ist ein, man darf wohl sagen, ungeschriebenes Prinzip der allgemeinen Physiologie, dem bei näheren Zusehen die Wendung, welche die Aphasielehre neuerlich genommen, zu danken ist. Das ist der Satz, daß die Lebensvorgänge weder in ihren Nacheinander noch in ihrem Nebeneinander irgendwelche Lücke aufweisen. Als ungeschrieben darf man ihn deshalb bezeichnen, weil, wenn wir von dem Psychischen absehen, solche Lücken nirgends, auch nicht scheinbar, zu merken sind und nur zum Zwecke schulmäßiger Darstellung da und dort durch Einschnitte markiert werden.

Anders auf psychischem Gebiete. Überall in den Vorgängen treten uns solche entgegen und dem entstammt die Übung, diese Lücken trotz dem meist bevorzugten Prinzip des Parallelismus als wenigstens einseitig vorhanden anzusehen.

Da Wandel geschaffen zu haben, ist wohl eines der Hauptverdienste der *Jamesschen* Psychologie, die, historisch nachweislich, physiologisch orientiert, zuerst mit dem berühmten Kapitel vom Stream of Thought jenem Prinzip in der Lehre von den Denkvorgängen zum Durchbruche verholfen hat.

Wie in der Füllung der alten Aphasieschemata mit neuem, echtem geistigen Leben das eben dargelegte Prinzip sich als grundlegend erwiesen hat, so muß weiterhin das Augenmerk darauf gerichtet sein, auch in den Einzelheiten der sich darin abspielenden Vorgänge, ihr Neben- und Durcheinander in jedem Stadium des Fortganges derselben zu erfassen; daß dadurch die Feststellung dieser Einzelvorgänge an Sicherheit gewinnt, bedarf wohl nur des Hinweises, ebenso wie erst eine so vertiefte Erfassung auch die Parallelvorgänge anatomisch-physiologischer Art zu erklären oder wenigstens zu klären ermöglicht. Die Richtigkeit dieser allgemeinen Erwägungen möchte ich nun an einem ganz speziellen Beispiele erweisen.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 2. 5

In der Reihe der das Sprachverständnis und seine Störungen begleitenden Vorgänge stoßen zwei Erscheinungen aneinander, die wir jetzt schon vielfach und in verschiedenfacher Form gesondert voneinander kennen: die Echolalie auf Anhieb und das willkürliche Nachsprechen. Es liegt nahe, aus diesem Neben-, bzw. Nacheinander den Schluß abzuleiten, daß gerade die Klinik das Verhältnis der beiden zueinander klar legen könnte, weil sie von der durch die Krankheit gesetzten, von der Psychologie nicht zu erreichenden Feinheit in der Zerlegung der Einzelvorgänge Nutzen ziehen kann.

Man kann bei jener Sachlage schon theoretisch erwarten, daß sich gelegentlich das Verhältnis der beiden, der Echolalie und des Nachsprechens in *einem* Vorgange, zuerst nebeneinander, sozusagen im Kampfe, darstellen und dem ein zweites Stadium folgen müßte, in dem die eine der beiden Formen, in gewissen Fällen das verständnisvolle Nachsprechen, um in dem Bilde zu bleiben, gesiegt hat.

Einer äußerlichen Vorbedingung natürlich bedarf es zu diesem Nachweise, nämlich der Möglichkeit, den sprachlichen Äußerungen selbst die in Frage kommende Differenzierung entnehmen zu können. Das ist vielfach, in den meisten der bisher in der Aphasielehre vorwiegend benützten Idiome erschwert bzw. unmöglich gemacht durch die Gleichheit der Sprachformen, mögen sie nun echolalisch oder mit Verständnis nachgesprochen werden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß Akzent, sowohl der Satz- wie der Wortakzent, die Lautheit und die sonst noch in Frage kommenden Formen der Sprache dafür erfolgreich verwertet werden könnten, aber es fehlt an den entsprechenden Vorarbeiten dazu; wie ja auch sonst die bloße Betrachtung des auf dem Papiere sich darstellenden Sprechens den Fortschritt der Forschung schwer beeinträchtigt<sup>1)</sup>. Es wird also zur Klarlegung des in Rede stehenden Verhältnisses, namentlich für den Leser nötig sein, solche Fälle heranzuziehen, wo etwa die Sprachformen allein schon die gewünschte Differenzierung ermöglichen.

Die Beobachtung, die mir zunächst zu den vorstehenden Erwägungen Anlaß gibt, ist nur eine ganz kleine und natürlich vereinzelte, aber es bedarf keines Beweises, daß man nicht erwarten

<sup>1)</sup> Das gilt nicht bloß für die Aphasielehre. Sehr gut legte das kürzlich *Tenner*, ein Schüler des Philosophen *Sievers*, dar (Wien. med. Woch. 1915), indem er die Umwandlung der alten Augenphilologie in eine Sprech- und Ohrenphilologie betonte (s. auch den Anhang).

kann, gleichgearteten auch sehr häufig zu begegnen. Immerhin wird sich zeigen, daß wenn man diese scheinbaren Kleinigkeiten beachtet, ähnliche Fälle nicht allzu selten sind.

Eine tschechische Kranke, sichtlich etwas benommen und auch sonst als Ausdruck erschwerten und verlangsamten Denkens die Frage wiederholend, antwortet auf die Frage:

Kolik je *vam* let? (wörtlich: „Wieviel ist *Ihnen* Jahre?“ frei übersetzt: Wie alt sind Sie?).

Kolik je *nam* let? (wörtlich: „Wieviel ist *uns* Jahre?“ frei: Wie alt wir sind?). Sie hat das merkbar in Frageton gesprochen und setzt unmittelbar fort ebenfalls in Frageton, der aber diesmal fester erscheint:

Kolik je *mi* let? (wörtlich: „Wieviel ist *mir* Jahre?“ frei: Wie alt ich bin?).

Es ist klar, daß der gleiche Fall im Deutschen eine Differenzierung kaum gestattet hätte, weil der entscheidende zweite Satz nicht wie im Tschechischen auch schon in der Sprachform sich verschieden vom ersten dargestellt hätte und nicht, wie im Tschechischen, den Kampf zwischen Echolalie und verständnisvollem Nachsprechen in dem noch mit dem „*vam*“ gleichklingenden „*nam*“ wiedergespiegelt hätte. Im Deutschen könnte die erste Antwort etwa lauten: „Wie alt wir sind?“, aber darin wäre das eben hervorgehobene Moment des partiellen Gleichklanges von „*vam*“ und „*nam*“ verwischt, bzw. es wäre darin schon das Überwiegen der Willkür über das Automatische, die Änderung aus dem „*Sie*“ in „*Wir*“ zum Ausdruck gekommen; damit wäre aber ein Stadium des Vorganges getroffen, das um eine Stufe weiter auf dem Wege des eben besprochenen Kampfes liegt.

Prüfen wir nämlich die zwei von der Kranken gegebenen Antworten etwas näher, so ergibt sich zweifellos als Ursache des Versprechens der Widerstreit zwischen der Automatie des noch verständnislosen Nachsprechens und der willkürlich sich vollziehenden Antwort aus dem schon einsetzenden verständnisvollen willkürlichen Sprechen. Das letztere tritt hervor in dem Beginne eines Umsetzens des „*Ihr*“ (*vam*, *Euch*) in die Ichform (*nam*, bzw. *wir*); aber das Unterliegen dieses Impulses markiert sich in doppelter Weise. Zuerst eben darin, daß die Pluralform der Frage auch in der Antwort wirksam bleibt und dann ganz deutlich darin, daß die Endung derselben sichtlich echolalisch das „*am*“ aus dem „*vam*“ übernimmt. Die richtige und offenbar zunächst beabsich-

tigte Ichform wird dann in der zweiten Antwort übermächtig und nur noch in der Wiederholung der Frageformel markiert sich der Rest des Automatischen.

Die zuvor gegebene Einreihung der Erscheinung unter die Kategorie des Versprechens legt die Möglichkeit des Vorkommens eines, freilich nur ähnlichen Verhaltens auch bei einem Deutschsprechenden Kranken nahe. Es ist gewiß denkbar, daß ein solcher auf die Frage: „Wie alt sind Sie?“ antworten würde: „Wie alt ich sind?“ Aber es ist doch deutlich, daß der eben dargelegte Widerstreit hier nicht so prägnant in die Erscheinung tritt wie in dem beschriebenen Falle.

Ein Seitenstück zu dem hier Dargestellten bietet nachstehendes Examen, das kurz nach Niederschrift des Vorangehenden vorkam.

Ein Schwachsinniger wird bei der Feststellung der Generalien nach der Zahl der Brüder gefragt und nennt die Zahl 4. Nun ist es bekannt, daß Schwachsinnige, namentlich Dialektsprechende dabei nicht selten sich selbst mitzählen (offenbar in dem Gedanken-gang, wir waren ihrer 4, was auch zutraf); er wird nun gefragt: Mit Ihnen? worauf, sichtlich nach dem Typus automatischer Echolalie, die Antwort folgt: Mit ihnen, sofort aber auch schon die Korrektur sich anschließt: mit mir. Dabei konnte deutlich konstatiert werden, daß das echolalierte: mit ihnen nicht den Frageton an sich trug, sondern die Betonung als Antwort erkennen ließ.

Im Lichte der angeführten Beobachtungen wird man demnach auch sagen dürfen, daß dem gewöhnlich als rein willkürlich gedeuteten Wiederholen einer Frage auch schon bei schwerfälligen, langsam denkenden Individuen doch zuweilen noch ein gewisser Grad von Automatie anhängt, der aber im Gegensatze zu dem hier beschriebenen Falle alsbald von dem Willkürimpuls überwunden wird. Noch mehr gilt das m. E. für Aphasische.

Die Gesichtspunkte, die es ermöglichen würden, durch genauere Beobachtung und speziell darauf gerichtete Wiedergabe dieser, dafür doch Anhaltspunkte zu finden, habe ich im Vorangehenden erwähnt. Daß ebenso wie die Frageform auch die dieser entsprechende Betonung dazu allein nicht verhilft, möchte ich speziell hervorheben, weil, wie ich gezeigt, auch die letztere selbst dort, wo kein Verständnis des Gehörten nachweisbar ist, echolalisch imitiert werden kann.

Ausführlicher auf die Pathogenese der besprochenen Erscheinung in den mitgeteilten Fällen einzugehen erübrigt sich; es ist klar, daß das, was wir als leichte Benommenheit an der Kranken wahrgenommen, direkt oder wahrscheinlich indirekt, in seinen Begleiterscheinungen die Hauptrolle dabei gespielt hat.

Dem der neueren Entwicklung der Aphasielehre Fernstehenden mag ein Eingehen auf solche Einzelheiten, wie sie hier als Thema genommen, kaum als berechtigt erscheinen; aber ein Blick in neueste, den älteren Schematismus bei Seite lassende Darstellungen (auch die von Heilbronner im Handbuch der Neurologie gehört dazu), zeigt ohne weiteres, wie der hier an einer Teilerscheinung gewiesene Widerstreit von Automatismus und Willkür letzter Linie zur Aufhellung wichtigster Hirnprobleme dienen kann.

Vor allem bringt die Beobachtung das wieder zu deutlichem Bewußtsein, wie jede Schädigung des Hirnmechanismus zu einem Rückschlag auf eine frühere Entwicklungsstufe führt; was unseren Fall in dieser Richtung so besonders lehrreich gestaltet, ist der augenfällige Nachweis, daß dieser Rückschlag auch ganz sukzessive und im Kampfe mit den erhaltenen, normal funktionierenden Vorgängen sich einstellt, nicht bloß schubweise, wie es in den schweren Läsionen des Gehirns zur Beobachtung kommt.

Ganz neuerlich hat sich *Goldstein* (Die transkort. Aphasien S. A. a. Ergebn. d. Neur. u. Psych. 1915. II. 3. S. 459) mit der Frage der Aufeinanderfolge von Echolalie auf Anhieb und Nachsprechen befaßt, wie ich sie in der Lehre vom Sprachverständnis fixiert habe. Er gibt zu, daß die fragende Wiederholung des Vorgesprochenen eine Vorstufe der echten Echolalie in gewissen Fällen sein kann, daß dies aber nicht der Fall dann ist, wenn das fragende Wiederholen zum Zwecke besseren Verstehens erfolgt. Ich möchte glauben, daß sich darüber, ob dieser Zweck *allein* wirksam ist, im Einzelfalle, recht oft wenigstens, gar nichts Sicheres wird aussagen lassen, am wenigsten in Fällen, wo es sich um irgendwie schwerere aphasische Störungen handelt. Die anatomisch-physiologischen Tatsachen, die *Goldstein* für seine Ansicht anführt, halte ich auch im allgemeinen für zu wenig gesichert, als daß sie zur Stütze doch noch recht strittiger psychologischer Deutungen dienen könnten.

Im übrigen glaube ich, daß sich die scheinbar schroff gegenüberstehenden Ansichten doch einander näher bringen lassen. Wenn ich das echolalische Wiederholen als Vorstufe zur echten Echolalie in Beziehung gesetzt, so soll damit nichts über die dem



etwa zugrunde liegenden inneren Differenzen und Zusammenhänge ausgesagt sein, vielmehr bezieht sich diese Stufenfolge nur auf die Vorgänge beim Sprachverständnis. *Goldstein* selbst hat (l. c. S. 493) dort, wo er meine Stufenfolge dafür akzeptiert, gesagt, daß damit natürlich bezüglich der Einheitlichkeit (oder Differenzierung) der dabei wirksamen Vorgänge nicht etwas ausgesagt werden soll.

Man könnte meiner Deutung der besprochenen Erscheinung bei geistig ganz gesunden Erwachsenen entgegenhalten, daß die Annahme einer Art Restdisposition zur Sprachnachahmung beim Erwachsenen nicht genügend formuliert erscheint. Obwohl es sich bei der Sprachnachahmung im allgemeinen um eine weit in der Sprachentwicklung zurückliegende Erscheinung handelt, gibt es doch genügend Beweise, daß sie auch dem erwachsenen Alter nicht fremd ist. So berichtet z. B. *N. Ach* (Über d. Willensakt u. d. Temperament. 1910. S. 128) von seinen psychologischen Experimenten, daß sich in den Versuchen des ersten Tages fast immer ein Drang zum Aussprechen der Reaktionssilbe mit intentionalen Bewegungsempfindungen im Kehlkopfe zeigte und daß dieser Drang in einzelnen Fällen die Tendenz hatte, die der Reizsilbe folgende Silbe auszusprechen. Auch dürfte manchem die Beobachtung geläufig sein, daß namentlich im Affekt in die gegebene Antwort sich nicht selten Stücke oder Formen der Anrede, sichtlich echolalisch, einschleichen.

Die hier erwähnten Reste infantiler Echolalie bilden anscheinend ein ausgesprochenes Analogon zu gewissen Bewegungsnachahmungen, die *Goldstein* selbst (l. c. S. 382) zwecks Erklärung der „Hemmung“ heranzieht. *Goldstein* benützt dazu die bei vielen Menschen vorkommenden, durch den Anblick irgendwelcher, namentlich sportlicher Bewegungsvorgänge provozierten Gefühle der eigenen gleichgearteten Innervation bzw. die nicht selten tatsächlich erfolgende entsprechende Innervation. Aus der Tatsache, daß es zur Unterdrückung der letzteren eines Willensimpulses, also eines aktiven Prozesses bedarf, schließt er dann, daß das Aufhören der Echolalie beim Kinde nicht bloß aus dem zunehmenden Interesse des Kindes an dem Gehörten und der dadurch abnehmenden Einstellung auf den motorischen Akt zu erklären sei, sondern eben auch aktive Vorgänge dabei eine Rolle spielen.

<sup>1)</sup> Vergl. meine Ausführungen über diese (Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIV. S. 390).

Er stellt also (l. c. S. 383) neben die intellektuellen (und natürlich auch affektuellen) Vorgänge, die durch die Einstellung auf den Inhalt des Gehörten sozusagen den Reiz (zum Echolalieren) abfangen, noch den Willensvorgang.

Ich kann den Beweis, den *Goldstein* von den beschriebenen echopraktischen Bewegungen hernimmt, nicht für genügend ansehen, wenigstens nicht für die Echolalie auf Anhieb. Selbstverständlich läßt sich auch jede andere automatisierte Bewegung willkürlich unterdrücken, aber es beweist das nichts dafür, daß auch jedesmal der aktive neben dem passiven Vorgang bei der Hemmung mittätig ist. Die Nebeneinanderstellung der von *Lotze* sog. Nachahmungsbewegungen und der Echolalie erscheint schon deshalb unzulässig, weil es sich in dem Falle der letzteren um ein mit der Entwicklung zur Ruhe gekommenen infantil vorgebildeten Mechanismus handelt, der durch grobe oder funktionelle Erkrankung sozusagen wieder auflebt; nichts von dem trifft für jene Bewegungen zu. —

Das zuvor erwähnte Phänomen echalischen Versprechens bildet eine erklärende Brücke zu Erscheinungen, die auch sonst schon in der Lehre vom Versprechen bekannt sind.

*Meringer* führt in seiner vor allem dem Versprechen gewidmeten neueren Schrift (Aus dem Leben der Sprache. 1908. S. 59 u. 62) zahlreiche Fälle an, in denen die das Versprechen darstellenden Nachklänge, Postpositionen von Wörtern, Silben und Lauten sich als den eben gehörten Reden des anderen entnommen darstellen oder, sagen wir gleich, nachgeahmt sind. Dieser Deutung hat *Meringer* selbst aus Anlaß einer Mitteilung über Echopraxie an ihn in einem Briefe an mich (9. Jänner 1910) Ausdruck gegeben. Es handelt sich dabei gewiß um Reste jener Echolalie, wie sie, dem Kinde normaler Weise eigen, oft noch weit hinaus in das spätere Alter mitgeschleppt wird. Das Gehörte setzt sich in diesen Fällen des Versprechens allerdings nur partiell unmittelbar in die motorische Sprachvorstellung über, entsprechend dem Mechanismus, den ich als Analogon des bedingten Reflexes in einem demnächst erscheinenden Aufsätze (in den „Fortschritten der Psychologie“ herausgeg. von Marbe) als Grundlage der kindlichen Sprachlernung dargestellt habe. Die hier gegebene Deutung schließt

<sup>1)</sup> Eben in diesen Tagen examiniere ich einen Kranken, der das mir nicht besonders geläufige Tschechisch spricht. Er erzählt von einem Dr. Bulik (Akkusativ Bulika) und obwohl ich das Wort nicht ganz gut höre und deshalb fragen will: Wen? (Koho) verspreche ich mich und sage kolika?

sich den von *Meringer* selbst gemachten Ausführungen insofern an, als er dem Nachahmungstrieb (l. c. S. 231) insbesondere der Kinder eine außerordentlich wichtige Rolle in der Sprachentwicklung zuspricht. Nur die Bezeichnung wird sich eine Änderung gefallen lassen müssen, insofern nicht ein Trieb, sondern eine in den physiologischen Verhältnissen bedingte Zwangsreaktion die Grundlage der Erscheinungen bildet.

Die eben besprochene Erscheinung der Übernahme eines eben gehörten Wortes in das eigene Sprechen auf dem Wege der Nachahmung kann gelegentlich so stark werden, daß sie, namentlich mit Perseveration gepaart, zu einer schweren Störung der Spontansprache führt, die, wenn nicht auf den entsprechenden Mechanismus geachtet wird, leicht als unverständlich imponieren kann.

Die schönste Beobachtung der hierher gehörigen Art betraf einen Mann, 63 j., schwer arteriosklerotisch, der schon seit längerer Zeit Zeichen amnestischer Aphasie langsam entwickelt und sichtlich durch einfache Atrophie des Schläfelappens bedingt, gezeigt hatte. Leider war es nicht möglich, die bei dem nur einmal in der privaten Praxis gesehenen Kranken beobachtete Sprachstörung ausführlich zu Papier zu bringen u. z. umsoweniger, als es schwer möglich war, der raschen Rede mit einigen Notizen zu folgen.

Zum Verständnis des Folgenden sei vorausgeschickt, daß der Kranke eine Reise nach Meran vor hatte, dort für ihn ein Zimmer zum Frühjahr bestellt („frei“) war und ebenso eines in München als Nachtstation. Der Hausarzt hatte mir von dem Kranken erzählt, daß er die Worte schwer finde; wenige Sekunden später sagt der Kranke: Im Frühjahr habe ich das freie Wort gefunden. Auf die Frage: Wohin geht die Reise? „Ins Freie“ und etwas später, nachdem er schon einiges andere ähnlich gehaltene gesprochen, sagt er: „Ich war im Freien und wollte nach Meran, der Doktor hat mir etwas frei gemacht.“ Als dann das Wort „schlechter“ bezüglich seines Zustandes fiel, sagt er später: „Der Herr Doktor ist mir jetzt schlechter“; und weiter: „Mein Sohn

<sup>1)</sup> Als Nachtrag zu dem dort Gesagten möchte ich hier, ohne das näher auszuführen, darauf hinweisen, daß die in dem vorliegenden Aufsätze entwickelten Ansichten von dem Verhältnis zwischen Echolalie und Nachsprechen auch dazu dienen können, das allmähliche Aufhören der kindlichen Echolalie unter dem Einflusse des zunehmenden Verständnisses des Gehörten und des dadurch geweckten Interesses an diesem verständlich zu machen.

wird hier (sc. in München, wo Nachtquartier bestellt war) übernachten und da bleibt er im Freien.“

Insofern ebensowohl Perseveration wie Echolalie Schläflappensymptome darstellen, wird man in den beiden Erscheinungen eine Stütze für die in dem Falle gestellte Lokaldiagnose sehen dürfen.

Wie sich wieder das Sprechen darstellt, wenn die Echolalie nicht mehr vollständig vorherrscht, mag folgender Fall lehren:

In der Klinik befindet sich ein jetzt 13 jähr. Mädchen mit Idiotie (mongoloider Typus), Mutter taboparalytisch,luetischer Befund im Blute und Serum; bei dem Mädchen Befund negativ. Bei seiner Ankunft fiel sofort auf, daß es das zu ihr Gesprochene fast regelmäßig entweder vollständig oder hinsichtlich des letzten Wortes wiederholte; außerdem hatte es noch einige stereotype Formeln, offenbar echolalisch erworben, zur Verfügung, so: Komm her, sie fürchtet sich, ich fürchte mich. Einzelnes bezeichnet sie richtig, insbesondere die Körperteile.

Später besserte sich die Sprache etwas und jetzt stellt sie sich so dar:

(Wie heißt du?) Heißt du.

(Sag!) Ag.

(Wie heißt?) Wie heißt.

(Heißt du?) Eißt du.

(Gefällt es dir bei uns?) Bei uns.

(Wo sind wir hier?) Hier.

(Ist es die Klinik?) Klink.

(Wer ist das? / Die Oberwärterin. / Die Oberwärterin.

(Hast du noch das / gestern gegebene / Geld?) Ja.

(Wo?) Hier (zeigend) habe ich's.

(Du willst wieder?) Wieder.

(Was kaufst du dafür?) Zuckerwerk.

Nach den Körperteilen gefragt, zeigt sie richtig, zuweilen die Frage wiederholend.

(Wieviel Uhr ist?) Ist.

(Was wirst du kaufen?) Papier und Zuckerwerk.

<sup>1)</sup> Ähnliche Gedanken sind auch sonst schon geäußert worden. So bei Besprechung der gerade hier in Betracht kommenden „unglaublichen Nachahmungsfähigkeit“ des Kindes. *Meringer* (Aus dem Leben der Sprache. Berlin 1908. S. 233): „als ob die eine bewegte Psyche die andere ohne weiteres im selben Sinne erregen könnte, wie eine Saite die andere gleichgestimmte zum Mitklingen bringt“.

Auf die nahen Beziehungen der hier besprochenen Erscheinung zu der ganzen Lehre von den Bewegungsempfindungen, wie sie *Stricker* besonders ausgebildet, braucht wohl nur hingewiesen zu werden. Ein unmittelbares Bindeglied zwischen beiden geben Untersuchungen von Fr. Dr. A. *Wyczoikowska*, die zuerst in der (polnischen) philos. Rundschau v. J. 1907 veröffentlicht sind und deren Referat ich der Freundlichkeit des H. Kollegen Prof. *Piltz* (Krakau) verdanke. Sie demonstrierte Kurven von Bewegungen der Zunge, die ebenso wie sie das Denken begleiten, auch dann zustande kommen, wenn die Vp. Worte hört. W. geht auch soweit, daß sie das Verstehen der Worte an jene Bewegungen der Zunge gebunden sein läßt. Seither hat *Wyczoikowska* ihre Untersuchungen auch in der Psychol. Review 1913 veröffentlicht. Bezüglich der uns interessierenden Erscheinungen führt sie an:

„Every word pronounced aloud acts upon the ear and the tongue of the hearer in a way similar to that in which a vibrating tuning-fork acts upon another fork, provided both contain the same number of vibrations. The ear and the tongue of the hearer enter into what the Germans call a „Mitschwingung“, or sympathetic vibration with those of the speaker. They do not enter into this state of vibration of themselves but are forced into it by the stimulus of the spoken word. Only when the stimulus coming from the voice of person A incites mechanically the same coördinate movements of the organ of speech of person B is the latter able to understand the word spoken and heard. This means however that one does not completely understand the word that is spoken to him until it is repeated by his own organ of speech (although in a more simple way). Without this kind of sympathetic vibration in our speech organ, we should never be able to follow closely and understandingly the speech of another person“ (S. 451).

Es ist klar, daß die von Frau W. beschriebenen Erscheinungen mit dem zusammenfallen, was ich in der zuvor erwähnten Arbeit als bedingten Reflex der Sprachentwicklung des Kindes zugrunde gelegt habe. Bedeutsam freilich ist der Unterschied, daß ich die Übertragungsstelle für eine zerebrale, speziell kortikale halte, während W. (l. c. S. 457) für die von ihr beschriebenen Erscheinungen sichtlich peripherische Verbindungen in Anspruch nimmt.

Historisch ist zu dieser ganzen Frage besonders bemerkenswert eine von mir schon 1889 (S. Prag. med. Woch. No. 13) hervorgeholte Reminiscenz aus *Domrich* (Die psychischen Zustände,

ihre organische Vermittlung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten 1849 S. 108 fg.). „Zwischen Hören und Sprechen findet im Menschen eine eigentümliche Verbindung statt, indem instinktmäßig der im Hören empfundene Schall in Bewegungen des Kehlkopfes umschlägt, durch welchen die Luft in gleiche Schwingungen versetzt und der Laut nachgebildet wird.“

Von jenen „Bewegungen“ bis zum Aussprechen der entsprechenden Worte ist nur ein Schritt.

Nachdem das Vorstehende abgeschlossen war, bot sich eine der eingangs vorggeführten sichtlich durchaus gleichartige Beobachtung, die ich, weil sie auch die hier gezogenen Schlußfolgerungen bestätigt, kurz anführen will.

Ein Paralytiker, der kurz vorher einen klinisch nicht beobachteten Anfall gehabt hatte und wie sich nachträglich ergibt, eine im Schreiben sehr intensiv hervortretende Neigung zur Perseveration zeigt, antwortet auf die Frage:

(Cim vy jste?) (Was Sie sind?)

Cim my jste? (Was wir sind?) Richtig von dem perseverierten my aus konstruiert, müßte es heißen: Cim my jsme. Nach mehrmaliger Wiederholung der Frage und kurzen Pausen kommt seine spontane Äußerung: Ja jsem uredník (ich bin Beamte). Die in Betracht kommenden Erscheinungen dieser Beobachtung sind ohne weiteres so verständlich, daß sie eine Erläuterung nicht bedürfen; auch sie zeigen, wie das imitatorische mit dem spontanen Sprechen im Widerstreit ist, der schließlich zugunsten des letzteren ausfällt.

Dem Vorstehenden reiht sich auch noch eine Beobachtung an, die z. T. das hier Dargestellte bestätigt, z. T. in interessanter Weise ergänzt. Ein epileptischer Junge, der nach gehäuften Anfällen schwere Perseveration gezeigt — aufgefordert der Mutter (milá maminko) zu schreiben, schreibt: Milání anaa, nana manana anana anna ma — ist später, ebenfalls nach Anfällen in einem schon abklingenden Zustande von Benommenheit und bezeichnet den Verf. als „Oberlehrer“. Er wird nun gefragt: Kdo ja jsem? (Deutsch: Wer ich bin?) und setzt sofort ein: Ja jsem Josef (ich bin Josef) und nach kurzer Pause: No kdyz vy se jmenujete Josef (na, wenn Sie Josef heißen). Interessant ist namentlich das dem perseverierten ja jsem beigefügte Josef, das sichtlich automatisch durch das „ich bin“ emporgehoben ist; alsbald aber wird die anfängliche Frage im Denken des Kranken wirksam und in ihr das Josef (sichtlich „na wenn Sie Josef heißen, dann ist es also gut“).

Dazu ist noch zu bemerken, daß das ja jsem Josef nichts vom Frageton erkennen ließ, so daß auch durch dieses Moment die Annahme bestätigt wird, daß obwohl das ja jsem echolalisches Produkt ist, doch die Tendenz zur Antwort siegt, welche in dem Inhalte des ja jsem gegeben ist und durch das dementsprechend emporgehobene „Josef“ ergänzt wird.

Die hier mitgeteilten Beobachtungen bringen endlich, wenn es noch nötig scheinen sollte, Beweise für die Richtigkeit der von Anfang ab von mir vertretenen Ansicht, daß die Echolalie auf Antriebe keine Reizerscheinung darstellt, sondern dem Wegfall von Hemmungen<sup>1)</sup> ihre Entstehung verdankt, also eine Schwächeerscheinung des ganzen Systems darstellt. Das wird nun durch den Kampf zwischen der einer Herabsetzung der Hemisphärenfunktion parallel gehenden Echolalie und der bei Anregung jener Funktion eintretenden Willkürsprache aufs deutlichste bewiesen.

Ist der akustische Reiz zunächst nicht imstande, den Bewußtseinszustand der übergeordneten, psychischen Zentren im Sinne einer auf ihn zu richtenden Aufmerksamkeitsquote zu heben, dann vollzieht sich infolge der fehlenden Hemmung die Echolalie; sowie diese Wirkung des akustischen Reizes aber einsetzt und allmählich sich steigert, setzt der Kampf der echolalischen Tendenz mit der Willkürsprache ein und führt schließlich zum Siege der letzteren.

Die Deutung der hier besprochenen Erscheinungen führt aber weiter auch zur Klärung mancher anderer bisher beschriebener, aber noch nicht gedeuteter einschlägiger Beobachtungen. So vor allem zum Verständnis der Erscheinung, daß entgegen der Erwartung in einem einschlägigen Falle die Echolalie nicht regelmäßig eintritt, sondern von zutreffenden, event. paraphasischen Antworten unterbrochen wird. Man wird dies jetzt an der Hand des nachgewiesenen „Kampfes“ zwischen Tendenz zu automatischem Nachsprechen und Initiative zum Spontansprechen richtig würdigen.

<sup>1)</sup> Ein prinzipiell bedeutsam erscheinender Einwand gegen meine Annahme, daß eine solche Hemmung in Rücksicht des Sprechens im Schläfelappen gelegen sein sollte, bildete der Hinweis auf das Fehlen solcher zerebraler Hemmungszentren. Seitdem jetzt *T. Graham Brown* (*J. of Physiol.* 48, 1914, S. 45) den Mechanismus der reziproken Innervation aus der gegenseitigen Regulierung zweier zu einem Zentrum vereinigten Halbzentren im Zentralnervensystem erklärt, dürfte jener Einwand viel von seiner prinzipiellen Bedeutung eingebüßt haben. Jedenfalls dürfte die Ansicht *Goldsteins* (*l. c.* S. 386), daß „wir uns unter einem besonderen Hemmungszentrum kaum etwas Klares vorstellen können“, in etwas zu korrigieren sein.

Daß derselbe Gedanke auch zur Erklärung des Umstandes dienen kann, daß das Versprechen mit Übernahme eines in der Rede des Gegenparts gehörten Wortes jeweilig in die Reihenfolge verschieden angeordnete Worte oder auch Wortteile herausgreift, bedarf wohl keines Beweises.

In gleicher Weise erklärt sich z. T. wenigstens auch das allmähliche Aufhören der Echolalie mit der Besserung der übrigen Erscheinungen; man wird annehmen dürfen, daß entsprechend dem hier dargelegten Kampfe zwischen Intention und Echolalie die erstere zunehmend erstarkt und diese allmählich verdrängt.

Verschiedentlich, ausführlicher in meinen „agrammatischen Sprachstörungen“ (1913 I. Einl.) habe ich der Ansicht Ausdruck verliehen, daß sich von der Ersetzung der bisher in der Aphasielehre verwerteten Psychologie durch eine funktionelle ein fördernder Einfluß auf diese Lehre erwarten lasse. Es ist mir eine Befriedigung, einem nachträglich gefundenen Zitate bei *Loeb* zu entnehmen, wie die bisher und andernorts vertretene Deutung der Echolalie zusammenfällt mit der eigentlich ganz gleichen dynamischen, die er von ähnlichen Erscheinungen aufstellt<sup>1)</sup>.

#### *Anhang.*

In dem hier mitgeteilten Aufsätze war ich nicht bloß in der Lage, zu zeigen, wie bisher der Mangel einer genügenden Berücksichtigung der sogenannten musischen Elemente in der Betrachtung aphasischer Störungen den besprochenen Gegenstand nicht zur

<sup>1)</sup> „Man versucht heute alle Erscheinungen der Gehirntätigkeit rein auf Grundlage anatomischer Nervenverbindungen zu erklären, ohne zu berücksichtigen, daß dynamische Theorien ganz andere Möglichkeiten zulassen. Wenn gewisse Töne einen Hund zum Heulen bringen, gewisse Laute ein Kind zum Sprechen, gewisse Gerüche einen männlichen Hund sexuell erregen, das Reiben der Rückenhaut einen Frosch zum Quaken veranlaßt, so ist für viele die Sache damit abgetan, wenn sie sagen, es führe eine Bahn von dem Akustikuszentrum zu den Stimmmuskeln usw. Dabei aber wird übersehen, daß nur *bestimmte* Töne den Hund zum Heulen veranlassen, nur *bestimmte* Gerüche ihn erotisch beeinflussen, andere Gerüche dagegen nicht usw. Es ist also nicht ausschließlich die nervöse Verbindung, sondern ein Umstand, den wir als die *Form* des Erregungsvorganges bezeichnen, welcher für den Erfolg entscheidend ist. Wollten wir die Parallele der Gehirnvorgänge mit Wellenbewegungen noch weiter führen, so hätten wir anzunehmen, daß vielleicht auch die Zentralendigungen verschiedener Organe als Resonatoren anzusehen sind, die auf ganz bestimmte und begrenzte Erregungsvorgänge abgestimmt sind.“ ((*Jacques Loeb*, Einl. in d. vergl. Gehirnphysiologie, 1899. S. 200.)



Klärung hat kommen lassen, sondern konnte zu einer solchen Klärung auch durch Beispiele beitragen, in denen diesem Mangel begegnet worden war. Dieser neuerliche Beweis für die Richtigkeit meines Standpunktes in Rücksicht der Verwertung der musischen Elemente in der Aphasielehre gibt mir Veranlassung, auf einige Bemerkungen zurückzukommen, die *Ziehen* diesem Standpunkte widmet. Da die kritischen Betrachtungen, die *Ziehen* meinem Buche: „Die agrammatischen Sprachstörungen“ hat angedeihen lassen, an einer Stelle erschienen sind, die den Medizinern wenig zugänglich ist und es mir daran liegt, vor diesen und insbesondere den Aphasieforschern gegenüber meinen Standpunkt zu rechtfertigen, nehme ich den hier gegebenen Anlaß auf, um etwas näher auf diese Frage einzugehen und *Ziehen* gegenüber einige jener Forscher sprechen zu lassen, deren Urteil in diesen Fragen als ausschlaggebend gelten darf, nämlich Sprachforscher, die sich insbesondere mit der in diesen Fragen maßgebenden Lehre von der Stilistik und Syntax beschäftigen.

Die Berechtigung zu einer solchen Beweisführung ist darin gegeben, daß die Erkenntnis von der sprachlichen Bedeutung der musischen Elemente längst Gemeingut der Linguisten und Sprachpsychologen ist, und daß ich demnach diese Ansicht nur, weil sie im Kreise der Pathologen nicht die genügende Beachtung gefunden, dort des Breiteren festzulegen versucht habe.

*Ziehen* erklärt (Göttinger Gelehrte Anzeigen No. 12. S. 758) meine Hervorhebung der Bedeutung der musischen Elemente für wohl begründet, aber es sei übertrieben, wenn ich von einer „Gleichwertigkeit“ (die Gänsefüße von *Ziehen*) spreche und der seitherigen Sprachpathologie allenthalben ihre ungenügende Berücksichtigung vorhalte.

Ich will nun einigen Philologen das Wort geben, um den Beweis für die Richtigkeit meiner Annahme vom Werte der musischen Elemente zu erbringen.

*Bréal* in seiner *Sémantique* S. 251 sagt von den Hilfsmitteln der Sprache, unter denen er den Ton der Stimmen anführt: „On ne peut faire abstraction de ces elements qui, pour n'être pas notés par l'écriture, n'en sont pas moins partie essentielle de la langue“.

*Blümmel* (Einf. in d. Syntax 1914. S. 85) sagt: „Wie wichtig aber die Formmittel der Tonhöhe, der Lautheit, der Gliederung durch Einschnitte, d. h. des syntaktischen Akzents sind, das wissen wir noch gar nicht, einstweilen können wir es nur ahnen.“

*Ch. Bally*, dessen *Traité de Stylistique franç.* I. 1909 in die von *Hirt* und *Streitberg* herausgegebene indogermanische Bibliothek aufgenommen ist und der prinzipiell dafür eintritt, daß vor allem die Sprechsprache im Studium der Stylistik zu berücksichtigen ist, spricht sich zu unserer Frage an verschiedenen Stellen seines Buches aus.

„L'intonation joue, dans la syntaxe parlée un rôle prépondérant, au point que *certaines phrases deviennent positivement inintelligibles* si elle ne sont pas intonées d'une certaine façon.“ (p. 313.)

„D'ailleurs l'intonation apparaît même dans les cas où elle n'est pas nécessaire; *on ne peut prononcer des mots ayant un sens sans les intoner*; l'intonation est le commentaire perpétuel de la parole et, par conséquent, de la pensée.“ (p. 94.)

„Y-a-t'il des faits de syntaxe ou l'expression du sentiment prédomine sur l'expression d'un fait de pensée purement intellectuel? La réponse n'est pas douteuse.“ (p. 261.)

„Mais par dessus tout, et depuis le premier son jusqu'au dernier, on sent la présence nécessaire d'une prononciation expressive; ces textes sont parlés et intonés même lorsqu'on les lit mentalement; et aucun des faits d'expression qu'ils contiennent ne peut être expliqué complètement sans qu'on fasse intervenir l'intonation“ (p. 266).

Ich glaube nach den hier vorgelegten Proben kaum, daß ich die Bedeutung der musischen Elemente übertrieben habe. Aber selbst wenn dies der Fall gewesen, war es nötig, gegenüber der Wertung, die ihnen bisher in der Aphasielehre zuteil gewesen.

Der schon zitierte *Blümmel* sagt (l. c. S. 26): „Wer eine Form der Syntax“ (unter die auch die musischen Elemente gehören) als minderwertig ansieht, wird dadurch leicht verführt, ihr keine Beachtung zu schenken“.

Und damit komme ich auf den zweiten Teil der hierhergehörigen kritischen Bemerkungen von *Ziehen*. Es ist mir natürlich nicht entgangen, daß in einschlägigen Arbeiten die musischen Elemente da und dort Berücksichtigung gefunden, habe ich doch selbst darüber geschrieben und eine der größeren zusammenfassenden Darstellungen davon gegeben; aber nach dem, was wir eben von den Philologen gehört, wird wohl kein Kenner der Frage behaupten, daß sie in der Aphasielehre irgendwie auch nur annähernd ihrer Bedeutung entsprechend gewürdigt worden wären. Ja es läßt sich nachweisen, daß selbst dort, wo sie überall gewürdigt wurden,

ihre Bedeutung irrtümlich aufgefaßt wurde. So z. B. von *Leroy* (*Le langage* 1905 S. 133), der die Störungen der Intonation mit denen der Artikulation parallel gehen läßt. Ausführlicher aber darzulegen, zu welchen verfehlten Auffassungen die Sprachpathologen dadurch gelangten, daß sie die von mir so betonten Elemente der Sprache übersahen, würde an dieser Stelle zu weit führen.

Ich habe es in der Verteidigung meines Standpunktes vermieden, mich auf Phonetiker zu berufen, bei denen man ein Vorurteil für denselben vermuten könnte. Aber einem Referate des Psychophysiologen *Krüger* (Ber. über d. II. Kongreß f. exp. Psychol. 1906. Leipzig 1907. S. 59) möchte ich zum Schlusse noch einen Satz entnehmen, durch den mein Standpunkt auch von dieser Seite wohl genügend gerechtfertigt erscheint. „Zwei auf dem Papier (scheinbar) „gleichlautende“ Wörter können in allen Sprachen, nicht nur im Chinesischen einen sehr verschiedenen Sinn haben — zwei ebensolche Sätze eine verschiedene syntaktische Gliederung: je nachdem sie verschieden ausgesprochen; d. h. betont oder moduliert werden.“

---

(Aus dem Laboratorium der Nervenklinik der Königlichen Charité  
[Prof. *Bonhoeffer*].)

## Über die Sehsphäre im Gehirn des Meerschweinchens (*Cavia cobaya*).

Von

Prof. Dr. M. KÖPPEN.

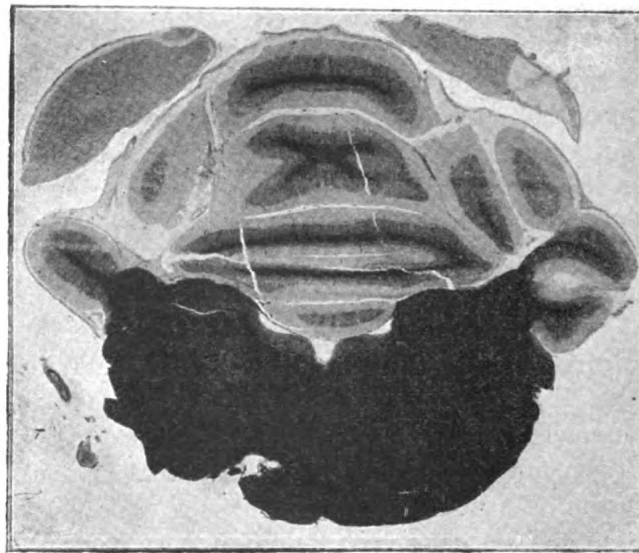
(Hierzu 11 Abbildungen im Text und Taf. I—II.)

Es soll die Aufgabe des vorliegenden Aufsatzes sein, verschiedene wichtige Einzelheiten über den Bau der hinteren Hemisphären eines glatthirnigen Tieres, des Meerschweinchens, mitzuteilen, und alles beizubringen, was sich an besonderen Eigentümlichkeiten zeigt, welche auf das Vorhandensein einer Sehsphäre hinweisen. Dieser Einzelbeitrag wird sich später einfügen in eine Reihe von Untersuchungen, die sich alle mit der Sehregion von glatthirnigen Tieren befassen. Ehe die Methoden, welche angewandt wurden, erörtert und die Befunde beschrieben werden,

seien ein paar einleitende Bemerkungen gestattet. Seit vielen Jahren, bereits seit dem Jahre 1896, wurden in dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Charité über den Bau der Hirnrinde bei verschiedenen Tieren Untersuchungen angestellt. Dr. *Schlapp*, der im Bd. 30, 1896, des Archives für Psychiatrie den Bau des Affenhirns, insbesondere des *Macacus Cynomolgus* eingehend beschrieb, hob zuerst die Verschiedenheit der Hirnrinde an 4 Stellen hervor. An großen Präparaten, wie sie bis dahin noch nicht dargestellt waren, wies er nach, daß sich die Sehregion in schärfsten Grenzen von anderen Rindenteilen abhebt. An der Sehregion konnte man deutlich acht Schichten unterscheiden, unter denen sich 2 sog. Körnerschichten befanden. Es war durch die Arbeit von *Schlapp* zuerst die Bahn gebrochen für die vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde auf Grund der Ganglienzellenfärbung, während vorher *Flechsig* mit der Markscheidenfärbung bei Gehirnen aus der ersten Entwicklungsperiode darauf hingewiesen hatte, daß die Markscheidenreife durch das zeitlich verschiedene Auftreten und durch besondere morphologische Verhältnisse schon auf eine verschiedene Gehirnlokalisation hinwies. In dem Buch von *Brodmann* „Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde“ ist zwar die Arbeit von *Schlapp* zitiert, aber ohne jeden Grund wird der Engländer *Smith* als Bahnbrecher für die zytoarchitektonische Methode der Hirnrinde hervorgehoben, obwohl *Smith* im Jahre 1904 seine erste Veröffentlichung darüber gebracht hat. Später erfolgten dann die sehr umfangreichen Untersuchungen *Brodmanns* im biologischen Institut. So reichhaltige Einzelbeobachtungen auch gemacht wurden, so wird man doch sagen müssen, daß das Wichtigste bereits schon in der Arbeit von *Schlapp* enthalten war. Aber in dem anatomischen Laboratorium der Charité wurde die Frage der cytoarchitektonischen Gehirnlokalisation immer weiter ins Auge gefaßt, und es sind bereits im Jahre 1903 und im Jahre 1905 weitere Untersuchungen unternommen worden, und zwar von *Hermanides* und *Köppen*, Archiv für Psychiatrie, Bd. 37, 1903, über die Sehregion bei Glatthirnen, und von *Köppen* und *Levinstein*, Archiv für Psychiatrie, Bd. 18, 1905 über die Hirnrinde der Ungulaten und Karnivoren. Widersprüche zwischen den Ergebnissen dieser Arbeiten und denen von *Brodmann* haben mich veranlaßt, mich von neuem mit der Lokalisation zu beschäftigen, und vor allen Dingen die glatthirnigen Tiere ins Auge zu fassen. Es liegt die Annahme nahe, daß sich in diesen niederen Gehirnen am besten der Grundplan des ganzen Gehirnes,

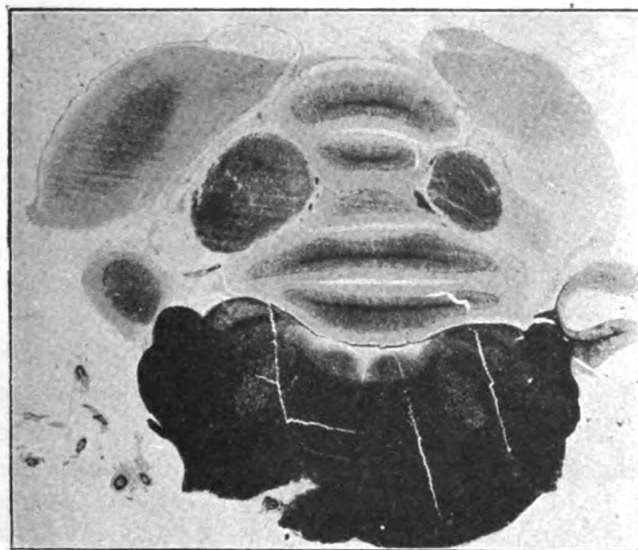
insbesondere der Hemisphären, wie er auch bei höheren Tieren wiederkehrt, erkennen läßt. Bei der Untersuchung wurde so verfahren, daß von den Gehirnen möglichst lückenlose Querschnittserien hergestellt wurden, und zwar sowohl mit der Färbung nach *Nißl*, wie auch mit der *Palschen* Methode. Am besten für *Nißl*-färbung zeigte sich das Toluidinblau. Auch ist es für derartige Untersuchung das beste, wenn die Schnitte nicht zu dünn sind und die Färbung recht kräftig ist, weil die Schichtung und Anordnung der Zellen das Allerwichtigste ist und der feinere Bau der Ganglienzellen nicht so in Betracht kommt. Die Anilinfärbung ist immer die sicherste und befriedigendste. Bei der Hämatoxylinfärbung ist das Ergebnis der Färbung so wechselnd, daß man rein wie durch Zufall manchmal gute und zuweilen schlechte Exemplare bekommt. Das ist an verschiedenen Serien, die nach derselben Methode hergestellt wurden so auffällig, daß man zu der Ansicht kommt, bestimmte Tiergehirne oder auch bestimmte Individuen einzelner Tiergattungen seien bei der Palmethode besonders gut färbbar, andere nicht, besonders gelingt uns manchmal die Färbung feinsten Fasern in der Hirnrinde in der Weise, daß sie nicht bloß verschwommen, sondern scharf und bestimmt hervortreten. Ich möchte daher aus den Serienreihen, die mir zur Verfügung stehen, solche vom Meerschweinengehirn beschreiben, die mit Pal besonders gut gefärbt erschienen und möchte nun dabei wichtige Punkte in der Sehsphärenfrage erörtern.

Auf Schnitt 155 einer Palserie sind die beiden hinteren Telie



Schnitt 155.

der Hemisphären sichtbar, zwischen ihnen liegt das Kleinhirn. Links ist die Hemisphäre in der unteren Hälfte im Innern dunkel gefärbt durch das Vorhandensein eines Nervenfasernetzes. Im oberen Teil der linken Hemisphäre ist das Innere hell, nur schwach sind Nervenfasern angedeutet. Von der rechten Hemisphäre ist nur der obere Verlauf auf den Schnitt gekommen.

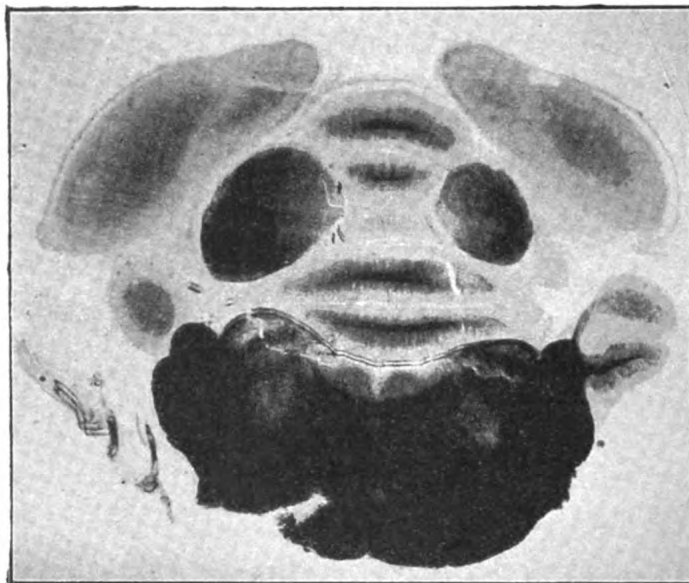


Schnitt 163.

Schnitt 163 liegt weiter zerebralwärts. Neben dem Kleinhirn sind jetzt auch die Vierhügel zu sehen. Auf der rechten Seite ist die Hemisphäre in dem vorher geschilderten Zustand, auf der linken zerfällt sie in zwei Abschnitte, einen oberen und einen unteren, durch ein breites, helles Feld von einander geschieden. Am oberen Abschnitt sieht man an der obersten inneren Peripherie einen schwarzen Streifen.

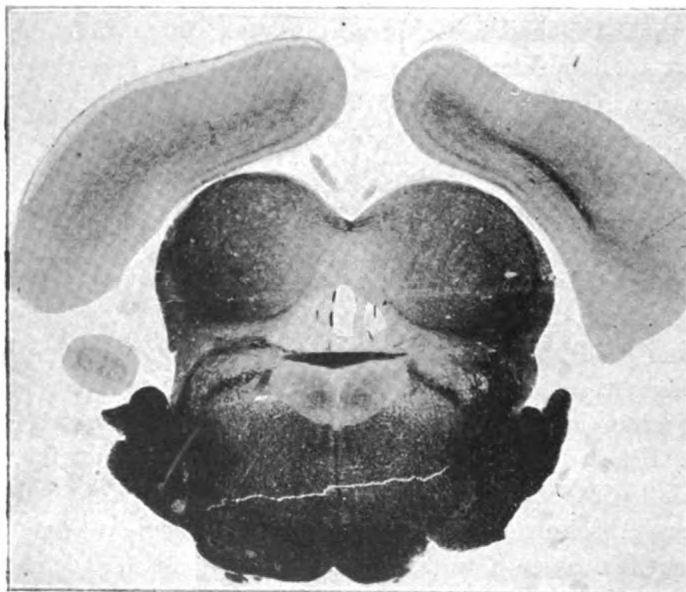
Schnitt 166 ist beiderseits in den Hemisphären eine Zweiteilung sichtbar, die dadurch hervorgebracht wird, daß sich zwischen die beiden Felder mit Nervensubstanz ein Feld ohne Nervenfasern hindurchzieht. Da wo diese Schicht nach oben endet, ist links deutlich eine flache Einziehung in der äußeren Peripherie zu erkennen. Da wo diese Schicht an der Innenseite anstößt, ist zu sehen, daß die äußere Umrandung etwas nach innen zurückgeht. Der obere Abschnitt der linken Hemisphäre zeigt an der Medianseite deutlich einen Randstreifen, den wir als Tangentialfaserstreifen bezeichnen wollen.

6\*



Schnitt 166.

Schnitt 186 ist jetzt auf beiden Hemisphären die Zweiteilung verschwunden, doch sieht man beiderseits, besonders rechts, sehr gut die Einbuchtung in der äußeren Peripherie, die auch in den früheren Präparaten erkennbar war. Die leichte Ausbuchtung an der Innenseite ist rechts stärker, links weniger stark ausgeprägt. Links sieht man aber eine leichte



Schnitt 186.

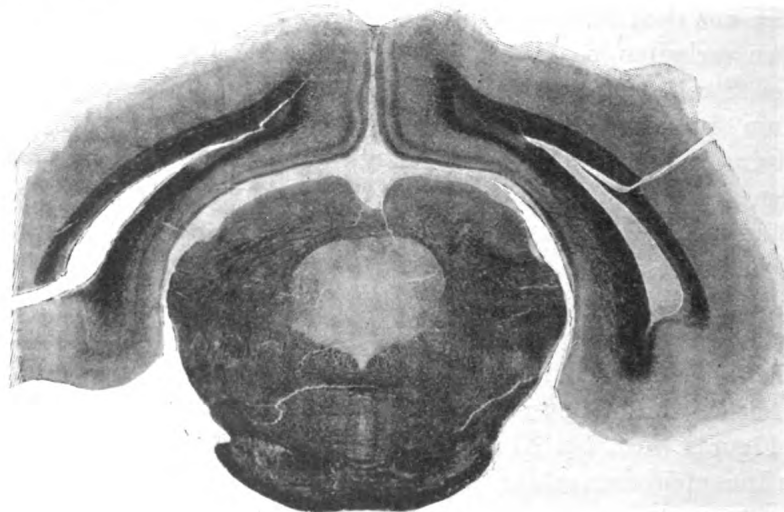
Andeutung der hellen Zwischenschicht, die von der Innenseite ausgeht. An dem Innenrande des oberen Teils sieht man die Tangentialfaserschicht, unten etwa bis zum Rande der Ausbuchtung des Innenrandes, nach oben bis zur Oberfläche der Hemisphären ziehend. Ein zweiter Streifen ist im gewissen Abstand von den Tangentialfaserstreifen innen zu sehen, den wir als Baillargerschen Streifen bezeichnen wollen. Dieser Streifen geht nach unten nicht soweit, wie der Tangentialfaserstreifen. Innen von diesem Streifen sieht man noch in dem rechten Hemisphärenteil eine leichte Streifung in der Rinde. Das Hemisphärenmark ist rechts schon kräftiger entwickelt wie links, und man sieht in demselben einzelne kleine Lücken als Anzeichen eines beginnenden Ventrikels. In Figur 1, Taf. I u. II sieht man die rechte Hemisphäre in elfacher Vergrößerung dargestellt. Hier kann man sich davon überzeugen, daß der Tangentialstreifen nicht immer bis zur äußeren Peripherie geht, sondern streckenweise, namentlich im unteren Teil etwas von der äußeren Peripherie entfernt liegt. Im obersten Teil scheint es so, als ob außerdem noch in der äußeren Peripherie ein zweiter Streifen sichtbar ist. Ferner ist zu sehen, daß der Baillargersche Streifen nach unten aufhört, und daß andere longitudinale Fasern dann unten aus dem Marklager herausbrechen und nach der Peripherie außen verlaufen, so daß sie beinahe wieder die Lage des Baillargerschen Streifen einnehmen. Um den unteren Teil dieses Streifens herum ist das Gebiet zu beiden Seiten sehr faserreich. Die ganzen in der grauen Rinde longitudinal verlaufenden Fasern hören dann auf, an der Stelle, wo der untere Teil der Hemisphäre an der Innenseite eine kleine Einbuchtung zeigt, in welcher der innere Abschnitt sich gegen den unteren vorspringenden Teil der Hemisphäre absetzt. An der unteren Hemisphäre ist eine Furche zu sehen, die wir als Sulcus olfactorius bezeichnen wollen. In dem Nervenmark zeigen sich einige Spalten, ein Anzeichen dafür, daß sehr bald hier die Ventrikelformung beginnt. In Figur 2, Taf. I u. II haben wir in dreißigfacher Vergrößerung das Innenfeld der rechten Hemisphäre vor uns. Wir sehen deutlich den Tangentialstreifen und erkennen nach außen einen faserfreien Rand, der aber stellenweise von feinen Tangentialfasern durchsetzt ist. Ferner sehen wir innen von dem Baillargerschen Streifen bis zum Marklager der Hemisphären, daß das ganze Feld von Longitudinalfasern teils feineren, teils stärkeren durchsetzt ist. Auch sieht man eine ganze Menge von radiären Fasern, die vom Mark bis zum Tangentialfaserstreifen austreten. In der Zone, welche



zwischen den beiden Hauptstreifen liegt, fallen an vielen Stellen kleine helle, beinahe kreisrunde Gebilde auf, die im Innern einen Punkt zeigen. Diese Gebilde gehen streckenweise auch in die danebenliegenden Faserstränge über.

In Figur 3, Taf. I u. II mit 30 facher Vergrößerung handelt es sich um den oberen Abschnitt der rechten Hemisphäre. Es ziehen zahlreiche Fasern radiär aus dem Nervenfasermark sowohl in den Baillargerschen Streifen als auch in die Tangentialfaserschicht, wobei man oft deutlich zu sehen glaubt, daß die Fasern sich in zwei Äste rechtwinklig abspalten. An einer Stelle zieht ein starkes Bündel in schiefer Richtung nach der Peripherie in die Tangentialfaserschicht nur nach einer Seite umbiegend.

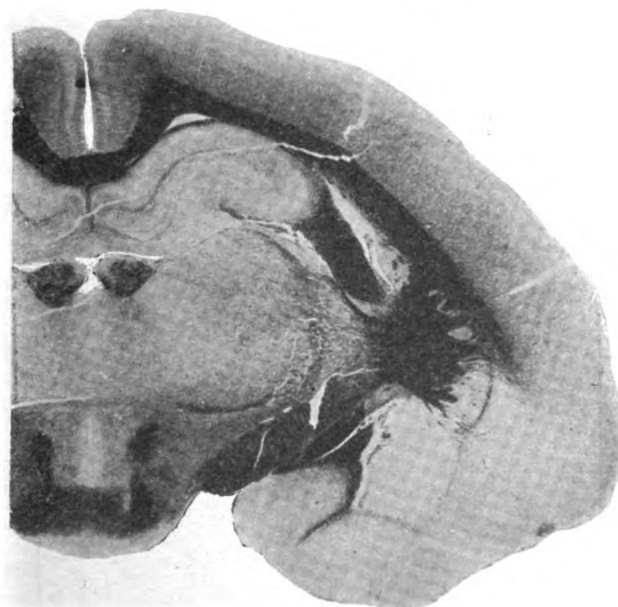
Auf Figur 4, Taf. I u. II 45 fache Vergrößerung, rechte Hemisphäre unterer Teil sieht man mehrere Fasern aus dem Hemisphärenmark heraustreten und in schräger Richtung bis zur Tangentialfaserschicht verlaufen. Nahe der Hemisphärenmarkschicht liegen starke Fasern gemischt mit feinen bis fast in die Gegend hinein, die weiter oben der Baillargersche Streifen einnimmt. Es ist hier in stärkerer Vergrößerung dasselbe wiedergegeben, was bereits in Figur 1 zu sehen ist.



Schnitt 231.

Schnitt 231 zeigt in beiden Hemisphären den Ventrikel deutlich ausgeprägt. Der Tangentialfaserstreifen zeigt sich beiderseits vom oberen Rande bis zu der Stelle, wo der untere Hemisphären teil gegen den oberen eingezogenen Rand der Hemisphäre etwas vorspringt. Der zweite Streifen, der Baillargersche, ist beiderseits

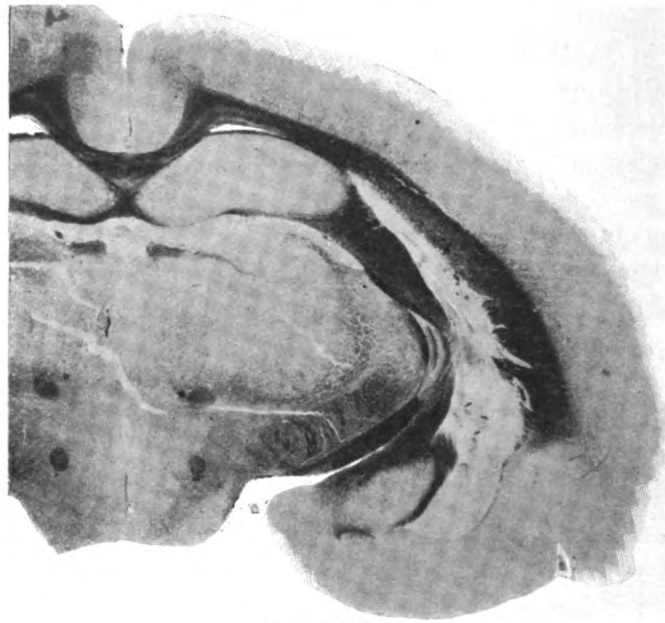
nicht soweit zu verfolgen, wie der Tangentialfaserstreifen, sondern findet sein Ende vor der Stelle, wo der untere Teil vorspringt, nimmt also nur  $\frac{2}{3}$  des flachen Bogens ein, den die Medianseite der Hemisphären bildet. Ein dritter Streifen, der sich unten aus dem Hemisphärenmark entwickelt und beinahe in die graue Rinde in die Gegend, wo früher der Baillargersche lag, gelangt, ist links ausgeprägt bis in die graue Rinde des unteren Teils der Hemisphäre zu verfolgen, wo der untere Teil der Hemisphäre unterhalb der kleinen Einbuchtung vorspringt. Diesen Streifen wollen wir den tiefen Longitudinalstreifen nennen. Rechts sehen wir an der Stelle, wo der tiefe Streifen auftritt, zahlreiche schräg radiär verlaufende Fasern in den an dieser Stelle stark verdickten Tangentialfaserstreifen hineinlaufen. Nach unten ist dann hier ein durch zahlreiche Nervenfasern gekennzeichnetes breites Feld, aber kein deutlicher Streifen, wie auf der anderen Seite zu sehen.



Schnitt 336.

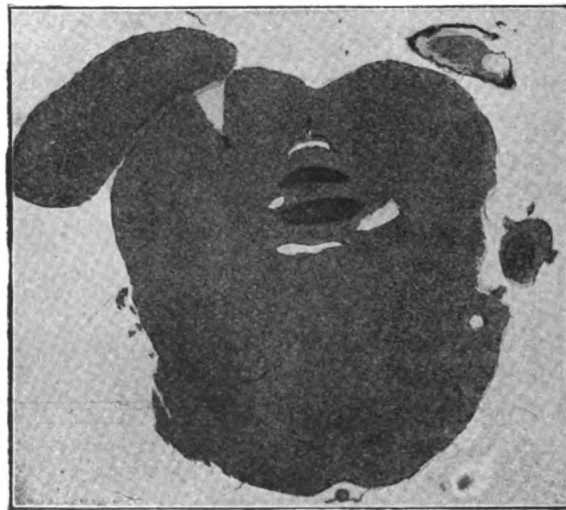
Auf Schnitt 336 sehen wir in unserer Serie den letzten Schnitt, auf dem in der Rinde ein Tangentialfaserstreifen und ein Baillargerscher Streifen zu sehen ist. Das Ammonshorn mit dem Fornix ist rechts zu sehen. Unten wird der Hirnschenkel sichtbar, rechts zeigt sich die innere Kapsel.

Auf Schnitt 368 ist die Streifung der Rinde weder als Tangential-, noch als *Baillargerscher* Streifen mehr zu sehen.



Schnitt 368.

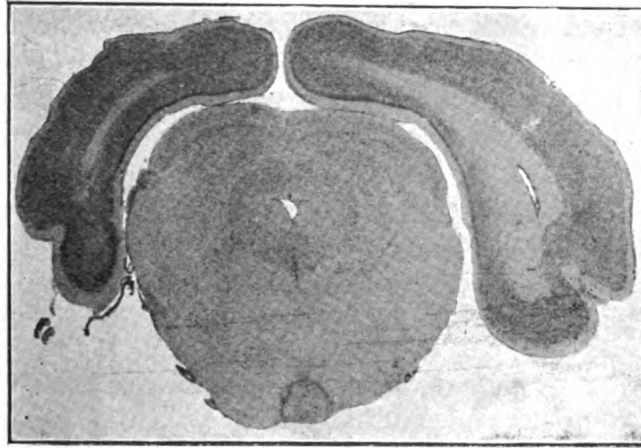
Wir betrachten nun ferner eine Serie, die mit Methylenblau nach *Nißl* gefärbt ist.



Schnitt 20.

In Schnitt 20 sehen wir links schon die Hemisphäre. Am inneren Rand des oberen Teils der Hemisphären macht sich schon ein Streifen bemerkbar, in dem kleine Zellkörper von dunkler Färbung hervortreten. Der Streifen geht von der Mitte der Medianseite nach oben hin.

Auf Schnitt 36 sehen wir die rechte Hemisphäre weiter nach vorn getroffen, die linke mehr nach hinten. Wir sehen beiderseits unten die Furche, welche wir bei der Palserie als Sulcus olfactorius bezeichnen, und können sehr deutlich das Einspringen der zellenreichen Schicht erkennen. Auch das Einspringen der grauen Sub-



Schnitt 36.

stanz an verschiedenen anderen Stellen ist hier deutlich zu erkennen, 1. zu beiden Seiten des Medianspaltes auf dem oberen Rand der Hemisphäre, dann aber auch noch an zwei Stellen der Außenseite. Wenn wir diese Einstülpungen als Furchen bezeichnen, so sieht man an den meisten Furchen, daß sie durch die Einbuchtung der grauen Substanz am besten zu erkennen sind, während die äußere Kontur der Rinde oft kaum eine Furchung erkennen läßt. Auf dem Schnitte sieht man links eine Hemisphäre, welche noch keinen Ventrikel hat, auf der rechten Seite ist im unteren Teil der Ventrikel schon angedeutet. Wir sehen nun an der Stelle, wo im Palpräparat die Longitudinalnervestreifen liegen, an der Innenseite der Hemisphären unter einem ganglienzellenfreien Raum, der unten breiter, oben schmaler ist, einen stark dunkel gefärbten Streifen, der nach außen und innen scharf begrenzt ist, und wie sich bei mikroskopischer Betrachtung herausstellt, aus dicht gedrängten, kleinkörnergroßen Ganglienzellen besteht. Keine andere Stelle der Rinde hat einen solchen Streifen, nur findet sich im unteren Teil der Hemisphäre links eine dunkle Partie der grauen Rinde in dem nach außen gelegenen Teil und zwar links innerhalb eines Abschnittes, der von dem Sulcus olfactorius aus nach innen gelegen ist, rechts zu beiden Seiten des Sulcus olfactorius. Der erst er-

wähnte Streifen geht links etwas weiter nach unten wie rechts. Unter dem dunklen Streifen der nun an der Medianseite oben so deutlich hervortritt, sehen wir beiderseits einen viel breiteren, hellen Streifen, der sich unter dem Dunkeln hervorhebt, wenigstens 6 mal so breit ist, wie der dunkle. Im Bereich dieses Streifens sieht man unter dem Mikroskop lauter kleine runde Körnchenzellen nebeneinander liegen. Es handelt sich also hier an der inneren Wand der hinteren Hemisphären um eine Körnerschicht, welche ungefähr in demselben Gebiet auftritt, in dem auf den mit Pal gefärbten Präparaten Tangentialfaserstreifen und Baillargerscher Streifen liegen. Ganz genau wird man sich die Lage der Körnerschicht zu den beiden Nervenfaserschichten nicht vorstellen können. In den Präparaten mit 30 facher Vergrößerung bekommt man allerdings, wie schon erwähnt, den Eindruck, als ob Körnchen in der Schicht zwischen den Tangentialfaserstreifen und dem Baillargerschen Streifen lägen.

In Figur 6, Taf. I u. II sieht man mit 105 facher Vergrößerung die Körnerschicht von Figur 5. Nach außen sind die Körner dunkler und dicht gedrängt, nach innen heller und weniger gedrängt. Betrachtet man die Photographie mit 105 facher Vergrößerung mit einer Lupe, so sieht man



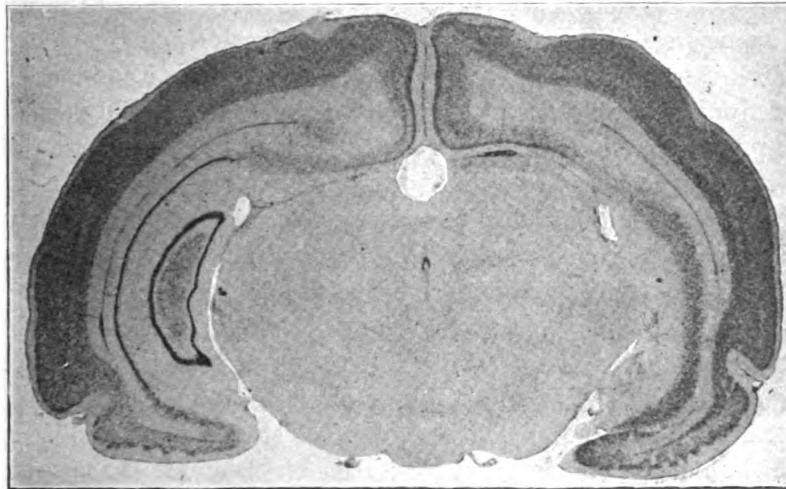
Schnitt 35.

überall deutlich kreisförmige Gebilde mit einem Kern, woraus hervorgeht, daß es sich um Ganglienzellen handelt. Auch in der dunklen Außenschicht erkennt man deutlich solche Gebilde nur etwas größer als bei der Innenschicht. Da wo starke schwarze Punkte in der äußeren Schicht bemerkt sind, handelt es sich um übereinander gelagerte Körnerzellen.

Schnitt 33 sieht man in 11 facher Vergrößerung die uns interessierende Zone an der Medianseite des Occipitallappens. Die Zone der Rinde mit dem dunkleren Streifen und hellen Körnerschicht reicht bis zu der Stelle, wo eine stärkere Ausbuchtung zwischen oberen und unteren He-

misphärenteil auftritt. Nach oben zu tritt die Körnerschicht aber auf den Rindenteil an der Medianspalte hinüber.

In Figur 5, Taf. I u. II stößt die Körnerschicht unten an das eben beginnende Ammonshorn, welches durch Ausstülpung der inneren Zellschicht nach innen sich auf diesem Schnitt entwickelt. Nach oben geht der hellere Teil bis an die Mitte der am Medianspalt gelegenen Windungen; der dunkle Streifen geht etwas höher hinauf.



Schnitt 57.

In dem Schnitt 57 sehen wir das sich entwickelnde Ammonshorn, links das vollkommen entwickelte. Wir sehen auch hier, daß der äußere Ammonshornstreifen, der direkt nach dem Ventrikel zuliegt, sich aus der innersten Zellschicht entwickelt. Über dem Ammonshorn liegt nun beiderseits wiederum deutlich die Körnerschicht mit dem äußeren dunkleren Streifen und mit dem hellen inneren Abschnitt.

Es wurden also besondere Befunde an den beiden Hinterhauptslappen des Meerschweinchens beschrieben. Es fanden sich hier besondere morphologische Verhältnisse, wie sie in gleicher Deutlichkeit bei diesem Gehirne eigentlich nur noch in der Riech-sphäre zu beobachten sind. Folgendes sei hervorgehoben. In dem hinteren Teil der Hemisphären sind 2 Abschnitte voneinander getrennt, so daß man von einem oberen und unteren Gehirnlappen sprechen kann. Diese Zweiteinteilung tritt in den Palpräparaten deutlich hervor. Ein Markfasergebiet ist von dem anderen getrennt durch einen schräg von oben außen bis innen unten verlaufenden



breiten Streifen ohne Markfasern. Aus dem unteren Teil entwickelt sich nachher das, was als Riechhirn bezeichnet wird. Den oberen Teil wollen wir in seinen Formverhältnissen noch einmal kurz zusammenfassend erörtern. Insbesondere interessiert uns der Zustand an der Medianseite. Diese Medianseite hat eine flache Einbuchtung, an der sich nicht nur der zellenarme, periphere Rinden-  
saum beteiligt, sondern auch tiefer gelegene Ganglienzellenschicht. Die zweite Eigentümlichkeit dieses Rindengebietes ist, daß die ganze Rinde viel schmäler ist als in dem übrigen Teil des Gehirns. Im allgemeinen sieht man in der Rinde des Meerschweinengehirns bei Methylenblaufärbung nach *Nißl*, drei Schichten. Die innere ist durch dunkle Zellen charakterisiert, wodurch die ganze Partie für das Auge stärker hervortritt. Nach außen von dieser Partie liegt eine hellere Partie und außen daran eine ziemlich gleichmäßig gefärbte breite Schicht. Zieht man nun die Innenwand des Hinterhauptlappens beim Meerschwein in Betracht, so sieht man, daß besonders die äußere und mittlere Schicht viel schmäler ist, während die innere Schicht noch verhältnismäßig breit erscheint. Sehr wichtig ist nun für diesen Rindenabteil das Aussehen der äußeren Schicht. Die besteht zunächst aus einem unter dem ganglienarmen Saum liegenden dunklen Streifen, der bei stärkerer Vergrößerung aus dicht nebeneinander stehenden Körnern besteht. Eine solche dichte äußere Körnerschicht findet sich auch noch in dem unteren Teil der Hemisphären, nur nicht so stark ausgeprägt wie in dem oberen Teil. Es erinnern diese dicht zusammengedrängten dunklen Körner sowohl an die Körnerschicht des Kleinhirns, als auch an die Körnerschicht des Ammonshorns. Diese letztere ist von den vieren am dunkelsten gefärbt. An zweiter Stelle kommt in Bezug auf den Grad der Färbung die Körnerschicht des Kleinhirns, an dritter Stelle die Körnerschicht in der unser besonderes Interesse hervorrufenden oberen Region, an vierter die in der Riechsphäre. Das Auftreten dieser Körnerschicht ist offenbar besonders charakteristisch für die Teile, welche eine sensible Funktion haben. Unter diesem dunklen Strich, der aus dicht gedrängten körnigen Zellen besteht, sieht man nun an der inneren Wand unseres Teiles der oberen Hemisphären eine wohl 6 mal breitere Schicht, die bei schwacher Vergrößerung durch ihre Helligkeit auffällt und bei starker Vergrößerung aus überwiegend kleinen Körnern besteht.

Außerdem ist nun der in Frage stehende Abschnitt, wenn man ihn mit Pal gefärbten Schnitten betrachtet, durch zahlreiche Longitudinalfasern durchsetzt, wie sie in ähnlicher Häufigkeit an keiner Stelle der Hemisphären auftreten. Unter diesen Longitudinal-

fasern sind zwei Bündel bemerkenswert, nämlich eine Tangentialfaserschicht und der Baillargersche Streifen. Der erstere ist vom Rindensaum immer noch ein Stückchen entfernt, der zweite ist durch einen breiten Raum von dem ersten getrennt. Im unteren Teil unserer Zone erscheint, nachdem der mehr nach außen liegende Baillargersche Streifen aufgehört hat, ein zweiter, der immer näher am Mark liegt.

Wie weit erstreckt sich nun diese Zone, welche wir als eine *Area striata* und *granularis* bezeichnen? Einmal können wir eine Grenze nach unten erkennen, welche dadurch bedingt wird, daß der untere Teil der Hemisphären etwas nach innen vorspringt und einen kleinen stumpfen Winkel gegenüber der eingebuchteten Stelle bildet. Die Tangentialfaserschicht geht am weitesten nach unten. Die höher gelegene Baillargersche Schicht hört schon über dieser Grenze auf. Der tiefer gelegene Streifen aber geht an diese Grenze heran und setzt sich noch in einem weniger ausgeprägten Streifen in den unteren Hemisphärenteil fort. Die Körnerschicht nimmt schon ein bißchen über der unteren Grenze ein Ende. Nach oben hin gehen die beiden Streifen und die Körnerschicht bis über die Einsenkung der Medianwand heraus und gehen noch in die Medianwindung hinein, welche oben zu beiden Seiten des Medianspaltes liegt. Ein wenig gehen sie auch in den oberen Teil der Hemisphären hinein. Faßt man die Ausdehnung dieser Zone von hinten nach vorn ins Auge, so ist zu bemerken, daß sie hinten kurz vor dem Occipitalpol beginnt. Eine *Area striata-granularis* ist in der Serie nach vorn in der Richtung nach dem Stirnpol der Hemisphären noch längere Zeit zu erkennen in der Windung zu beiden Seiten des Medianspaltes, und zwar ist sie an dieser Stelle noch über die Gegend der hinteren Kommissur zu verfolgen, wird aber schwächer da, wo der Balken anfängt, und hört da, wo der Balken mehr hervortritt, auf. Die ganze untere Partie der *Area striata* wird allmählich durch das Ammonshorn besetzt.

Die nun eben durch ihre besonderen Eigenschaften charakterisierte Zone ist als das Zentrum des Sehens anzusehen, weil diese Rinde so ausgesprochene Streifen hat und schmaler ist, wie das ebenso bei der Sehregion des Menschen und Affen zu sehen ist. Auch der Reichtum an Körnern ist beweisend für die Deutung dieses Rindenteils als Sehregion. Als besondere Kennzeichen des Meerschweinchengehirns ist die Lage der Körnerschicht ganz nach außen unter dem kernarmen Saum anzusehen. In der leichten Ausbuchtung, die sich an der inneren Wand der Hemisphären befindet, welche durch die *Area striata granularis* gekennzeichnet



ist, ist der Anfang einer Fissura calcarina zu erblicken. Die ganze Lage dieser an so deutlichen Kennzeichen nachzuweisenden Region an der Innenseite des Occipitallappens entspricht nun ganz der Lage, wie sie für den Hauptbestandteil der Sehregion beim Affen und Menschen nachgewiesen wird, nur daß hier die Sehregion ganz auf die Medianseite der hinteren Hemisphäre beschränkt ist und nicht auch die Konvexität des Hinterhauptlappens betrifft. Daß diese Region nach unten an die Riechregion und speziell auch an das Ammonshorn anstößt, ist eine Besonderheit, welche mit der ganzen Anordnung des Meerschweinengehirns zusammenhängt. Auch daß die Sehregion bis an die obere Mantelkante heranreicht, ist wohl so zu erklären, daß andere Gehirnteile, die über der Sehregion liegen, noch nicht in demselben Maße entwickelt sind, wie bei höheren Tieren. Es wird nun weiter die Aufgabe sein, in gleicher Weise mit zwei Färbungen die Sehregion bei anderen Glathirnern zu studieren, so beim Kaninchen, der Ratte, bei der Maus, beim Igel und beim Eichhörnchen. Gerade die Untersuchung solcher einfachen Gehirne bietet die Aussicht auf die Grundform der Hirnlage zu kommen und so an bestimmten morphologischen Verhältnissen eine genaue Bestimmung des so wichtigen Zentrums zu gewinnen. Die morphologische Grundlage dieser Erkenntnis bietet eine Aussicht auf sicherere Ergebnisse als die physiologische Beobachtung durch das Experiment. Es steht zu erwarten, daß bei dieser Entwicklung der morphologischen Untersuchungsmethode es gelingt, bei jedem Tiere besondere Formverhältnisse in der Ausbildung des Sehentrums zu finden, die dann auch genau der Rolle entspricht, welche das Sehen bei jedem Tiere spielt. Bei einem afrikanischen Maulwurf, der wohl als blind anzusehen ist und weder einen N. opticus noch einen N. oculomotorius besaß, fand sich (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 38, Heft 4, 1915) im Occipitallappen eine Andeutung der Area striata (es standen nur Palpräparate zur Verfügung), und die Ausdehnung des Ammonshorns war so groß nach hinten, daß sich diese Area striata in einem Teil des Hinterhauptlappens befand, an dem schon immer das Ammonshorn anlag. Diese Beobachtung des Hervortretens der Area striata selbst noch bei einem blinden Tier hat mich veranlaßt, noch einmal das Auftreten der Sehregion bei Glathirnern vorzunehmen.

Die Arbeit wurde durch Mittel aus der Gräfin-Bosestiftung ermöglicht. Die Photographien sind von Herrn Präparator Zimmermann hergestellt.

## Über Transitivityismus.

Von

Professor Dr. ERWIN STRANSKY

in Wien, vorher im Felde, zurzeit als Konsiliararzt in Kriegsdiensten.

Unter Transitivityismus verstehen wir mit *Wernicke* eine bei Psychosen verschiedener Art zu beobachtende Erscheinung, darin gipfelnd, daß der Kranke nicht so sehr sich selbst als vielmehr andere Personen seines Gesichtskreises für geistesgestört hält.

Nach *Wernicke*, dem der klinische Begriff des Transitivityismus seine Urheberschaft verdankt, handelt es sich um eine vor allem assoziative Störung, wenngleich auch *Wernicke* keineswegs erkennt, daß eine der Grundlagen in einer Fühlungsveränderung gegeben ist; die Kranken sind bei fehlendem Krankheitsgefühl in ihrem ganzen Denken und Fühlen dermaßen gestört, daß für sie die Voraussetzung identischer Gedankengänge, wie sie zur richtigen Auffassung des Verhaltens und Benehmens anderer befähigen, nicht mehr zutrifft; vor allen Dingen werden die eigenen Angehörigen Opfer dieser Bewußtseinsverfälschung, also für geistesgestört gehalten. Nach *Wernicke* findet sich solches Verhalten vor allem in akuten Krankheitsfällen nach längerem Prodromalstadium von nicht eigentlich psychotischen Symptomen; immer gingen in den Fällen seiner Beobachtung Episoden heftigen, mit Desorientierung verknüpften Affektes voran.

*Pick* gebührt, abgesehen von der Aufzeigung einiger freilich entfernter stehender Literaturberichte, das Verdienst, dargetan zu haben, daß Transitivityismus *nicht* etwa bloß *einem* bestimmt gerichteten Mechanismus seine Entstehung verdankt, wie er zunächst durch eine Reihe kasuistischer Beispiele eigener Beobachtung erweist. Er zeigt insbesondere auch, daß Transitivityismus auch mit Krankheitsgefühl einhergehen kann; weiter, daß er an Affektbewegungen nicht unbedingt gebunden ist. *Pick* hält die gestörte sinnliche Empfindung für eine der Wurzeln des Gefühls des Andersseins und damit auch des Transitivityismus. Andererseits aber betont gerade wiederum *Pick* die Bedeutung der Einfühlungsstörung für die Genese des Transitivityismus. *Picks* Ausführungen erweisen auch das Vorkommen der Erscheinung bei klinisch ziemlich verschieden-

wertigen Erkrankungsformen und die daraus sich ergebende Verschiedenartigkeit ihrer Entstehungsweise; so kann in depressiven und hypochondrischen Zuständen ausgesprochenes persönliches Krankheitsbewußtsein in die Umgebung projiziert werden; oder es kann, wie etwa bei Paralyse, durch Intelligenzdefekt eine Art Transitivity zustandekommen.

*Kraepelin* betont die affektive Natur transitivitystischer Phänomene; er weist darauf hin, wie vor allem die gemüthliche Veränderung der den Transitivity bedingenden Störung zugrunde liegt.

Auch *Jaspers* betont vor allem die Bedeutung des affektiven Störungsmomentes für das Zustandekommen transitivitystischer Phänomene, insbesondere der Einfühlungsstörung.

*Bleuler* drückt sich wie folgt aus: „Nicht selten fällt ein Stück der Persönlichkeit ab und wird mit anderen verbunden“; eine Auffassung des Transitivity, die von den bisher abgehandelten einigermaßen abweicht, wenigstens in der Form.

Ich möchte nun an diese Feststellungen über die in der Literatur immerhin noch nicht allzu sehr gewürdigte Erscheinung mit einer Reihe *eigener* Erhebungen und Erwägungen anknüpfen. Und da möchte ich zunächst sagen, daß der Transitivity eigentlich eine recht *verbreitete* Erscheinung sei, von recht *verschiedenartiger Wertung*, je nach der allerdings sehr verschiedenen Art und Weise seines Zustandekommens in den verschiedenen klinischen Formen von Geistesstörung.

Ehe ich aber zu diesen allgemeinen Feststellungen und Erwägungen übergehe, möchte ich zunächst über einen von mir vor kurzem beobachteten einschlägigen Fall berichten (den ich übrigens in der Sitzung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 9. XI. 1915 vorgestellt habe).

Es handelt sich um eine 40 jährige unverheiratete Frauensperson, Köchin im Hause eines einer anderen Wissenschaft angehörenden Wiener Hochschulprofessors, der mich am 4. X. 1915 zur Untersuchung des Falles berief. Nach Angabe des betreffenden Herrn und des Hausarztes desselben beschuldigt die seit 1½ Jahren bei jenem bedienstete Patientin (Franziska S.) das seit sieben Jahren im Dienste des Hauses stehende Stubenmädchen (Elise K.) in den letzten Wochen ganz grundlos der Verübung von Hausdiebstählen, denunziert sie gleichzeitig, daß sie Selbstmordabsichten zu hegen scheine, offenbar empfinde sie Gewissensbisse wegen des Todes einer Dame, den sie (Elise) verschuldet habe; Elise manipulierte nachts mit Schußwaffen, offenbar um Vorbereitungen zu dem Selbstmord zu treffen. Patientin schließt dies daraus, daß sie nachts Schüsse fallen gehört haben will; schließlich kam Patientin ihrem Dienstherrn mit der Vermutung, *die Elise scheine*

*geistesgestört zu sein*; nun ist letztere nach Angabe der beiden Herren allerdings eine zur Zeit der Menses leicht reizbare Person, im übrigen aber ohne psychische Besonderheiten, indes die Patientin sich wenigstens durch ihre grundlos scheinenden Denunziationen in der letzten Zeit auffällig gemacht hat. Zur Beurteilung der Sachlage ward nun ich zum Konsilium gebeten, und ich bemerke gleich, daß ich selbstredend vorsichtshalber *beide* Mädchen einer sehr eingehenden Untersuchung unterzog, wobei sich aber Elise K. psychisch ohne jegliche Störung erwies. Ganz anders dagegen die Patientin: Bei äußerlich geordnetem Verhalten, vollkommener Klarheit und Orientiertheit fiel sie schon von vorneherein durch ihr eigentümlich rückhaltendes Wesen und ein charakteristisches geheimnisvolles Lächeln auf; in merito erzählt sie folgendes: Die Elise habe ihr indirekt kürzlich zugestanden, Seife entwendet zu haben, scheine aber auch andere Sachen zu stehlen; sie sagte, sie könne kein Blut sehen, klagte aber auch oft über den Tod der bewußten Danc, woraus, wie Patientin lächelnd bemerkt, wohl zu erschließen sei, daß Elise von Gewissensbissen heimgesucht werde; einmal habe Elise zwei Wäschestücke aufgehängt und sich hinterher nicht zu erinnern vermocht, daß sie eines derselben wieder heruntergenommen habe, woraus man ebenfalls auf ein merkwürdiges Gebaren derselben schließen könne; manchmal habe sich Elise geweigert, das Essen zu genießen, möglich also, daß sie (Elise) Gift hinein getan habe; Elise scheine auch sie (Patientin) durch Suggestion beeinflusst zu haben, denn sie zwang sie durch ihr Wesen, ihr nachzugeben, wobei Patientin nach und nach um 11 ½ kg an Gewicht abnahm; Patientin und das (offenbar von ihr induzierte) Küchenmädchen fühlten nach den Speisen oft ein Würgen, woraus ähnliches, wie oben bemerkt, hervorzugehen scheine; u. dgl. mehr. Patientin hält auch daran fest, nachts wiederholt schießen gehört zu haben. Endlich aber bemerkt sie auch, die *Elise laufe so nervös hin und her*. Auf die Frage nach sexuellen Inhalten Leugnen bzw. Ausweichen.

Patientin wird als paranoisch der psychiatrischen Klinik (Hofrat Professor von Wagner) überstellt. Hier wiederholt sie die mir gegenüber gemachten Angaben. Sie bemerkt hierzu noch, ihr und dem Küchenmädchen sei die Elise, schon seit Patientin den Dienstplatz innehatte, aufsässig gewesen; als Grund nimmt Patientin Eifersucht an, indem ihr die Elise in ihren Herrn verliebt erscheint und es scheinbar darauf angelegt hat, ihn zu heiraten, weswegen sie wohl die Patientin wegstreben wollte; Elise schien sie aber auch in „Anspielungen“ des Diebstahles zu beschuldigen; z. B. pflegte sie zu sagen: „Wer hat die Seife genommen?“ oder „Wer hat in die Likörflasche Wasser hineingeschüttet?“. Elise sah die Patientin immer so böse und geheimnisvoll an; *in letzter Zeit ward Elise eigenartig verändert, sei „wie verhezt“ hin- und hergerannt, wußte nicht, was sie tat, machte einen verwirrten Eindruck*; Patientin merkte, daß Elise Suicidabsichten hatte; nachts hörte Patientin Schüsse und allerlei verdächtige Geräusche; wiederholt sagte ihr Elise in geheimnisvoller Weise, Patientin sei ihr „Beichtvater“; Elise war so empfindlich gegen Glut; oft sprach sie in merkwürdigem Tone: „Wenn die Dame noch am Leben wäre!“; Elise scheine es „gerichtet“ zu haben, daß die bewußte Dame sich das Leben nahm, schien jetzt furchtbar von Gewissensbissen gequält, in ihrem ganzen Wesen verändert, ihre Reden bedeuteten „immer etwas anderes“;

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 2. 7

auf die Idee der möglichen versuchten Vergiftung durch Elise will Patientin erst durch mich gebracht worden sein (will heißen: durch meine Fragestellungen bei der Untersuchung), fügt noch hinzu, daß sie sich jetzt auch noch erinnere, wie die Elise häufig vorsichtig das Essen stehen ließ und dann ihr (Patientin) davon viel vorteilte; übrigens wiederholt Patientin auch an der Klinik die Geschichte mit dem Gefühl von Würgen nach den Mahlzeiten. In einer Reihe von Schriftstücken, die während des Aufenthaltes an der Klinik von ihr verfaßt wurden, beklagt sich Patientin noch über das Ungerechtfertigte ihrer Internierung; sie berichtet, daß die Elise an der Stirn ein wappenähnliches Zeichen habe, was angeblich ein Hinweis auf schlechten Charakter ist; sie (Patientin) habe nur die Wahrheit gesagt; kürzlich habe sie nach Genuß von Paradeiskraut Abführen bekommen, ferner hatte sie ein Gefühl, wie wenn ihr die Zähne ausfielen, wie wenn sie Rotlauf im Gesichte hätte, als hätte sie Quecksilber im Körper und als zitterte ihr der Magen; selbst jetzt (7. X.) sei ihr noch übel; Elise habe damals von dem Kraut nicht gegessen; übrigens sei schon einmal, im Oktober 1914, eine ähnliche Geschichte mit Kaffee passiert, und seither sei derlei wiederholt vorgekommen; auch betont Patientin nochmals, daß sie im letzten Jahre um fast 13 kg an Körpergewicht abgenommen habe. Patientin benimmt sich im übrigen an der Klinik ruhig und unauffällig, arbeitet; nur ist sie sehr verschlossen und ungesellig; sie spinnt die Wahnideen über die Elise (darüber freilich nicht hinausgehend) weiter, insbesondere treten ihr immer neue Dinge in Erinnerung, die ihr auf erotische Absichten jener im oben angedeuteten Sinne hinzudeuten scheinen; darum, meint sie, sollten sie und das Küchenmädchen in der angegebenen Weise beiseite geschafft werden; Patientin beruft sich geradezu auf mich (!), ich hätte es selbst doch gesagt (!). Somatisch keine Besonderheiten, Klinische Diagnose: Paranoia. Am 18. XI. „gebessert“ gegen Hausrevers ihrer Schwester übergeben.

Der voranstehend mitgeteilte Fall stellt nun, und darum wähle ich ihn als Ausgangspunkt für die weiteren Ausführungen, ein Beispiel jener Art von Transitivityismus dar, die ich als *assoziativen Transitivityismus* oder *noopsychischen Transitivityismus* bezeichnen möchte; das soll nicht etwa besagen, daß in diesen Fällen die Affektivität, die Thymopsyche nicht beteiligt wäre; ich werde hierauf gleich zurückkommen. Allein es handelt sich in diesen Fällen um eine in der Hauptsache assoziativ-gedanklich aufgebaute Störung. Es ist vorwiegend der von mir so genannte „parakritische“ Charakter der paranoiden *Ideenverbindung*, aus dem derartige Störungen der Orientierung in der Umwelt geboren werden. Der Paranoide vermag, soweit er sich in seine Ideenverbindungen wesentlich in der Bannmeile seiner Wahnbildungen bewegt, sozusagen nicht mehr gradlinig zu denken; all sein Assoziieren, Urteilen und Schließen zeigt vielmehr die charakteristische Ablenkung, das charakteristische Abgebogenwerden in die Richtung der irgendwie überwertigen Ideenkomplexe, die zu Beginn der

Krankheit keineswegs noch zur Klarheit sich durchgerungen zu haben brauchen; daher auch das scheinbar Ratlose, Suchende, Tastende in dem Gedankengange paranoider und paranoischer Kranker in den ersten Stadien. Nun ist es ja allerdings nach dem heutigen Stande unserer Erkenntnisse sicher, daß im tiefsten Grunde dieser parakritischen Denkstörung natürlich auch, ja wohl vor allem — wie gerade ich wiederholt betont habe — eine *affektive*, thymopsychische Veränderung ruht. Allein die Orientierungsstörungen paranoider Kranker, das Verkennen, die Fehleinschätzung der Umwelt, dies alles resultiert nicht so sehr direkt aus der affektiven Grundnote der Krankheit, wie *indirekt* aus der parakritischen bzw. eventuell halluzinatorischen *Denkverfälschung*. Und in dem Sinne ist es zu verstehen, wenn ich vorhin sagte, der Transivismus solcher Kranker baue sich, wenn auch vielleicht nicht mittelbar im allertiefsten Kerne, so doch sozusagen wenigstens im wesentlichen unmittelbar auf vornehmlich *ideogener* Grundlage auf: und darum — sozusagen per majora — nenne ich ihn assoziativen Transivismus.

Nun bedarf es aber hier noch einer besonderen Differenzierung. Man kann nämlich die Frage aufwerfen: Ist die hier gekennzeichnete genetische Form des Transivismus, wie sie vor allem bei den paranoiden Erkrankungen vorkommt, die *einzig*, die das Prädikat „assoziativ“ verdient? Die Frage muß sogleich *verneinend* beantwortet werden; d. h. es gibt, wie schon *Pick* angedeutet hat, auch Formen transivistischer Orientierungsstörung von vorwiegend assoziativer Entstehungsart, die nur ganz anders aufgebaut sind als wie bei den paranoiden Zuständen. Wenn man vielleicht in letzterem Falle von einer „*produktiven*“ Form des assoziativen Transivismus sprechen kann, so möchte ich in den nunmehr anzuziehenden Fällen am besten von einem assoziativen Transivismus durch *Ausfall* sprechen. Auch hier sind nun wiederum zwei verschiedenwertige genetische Gestaltungen denkbar; die erste betrifft den Transivismus aus *Verwirrtheit*, aus *Kohärenzstörung*, wie in akut psychotischen Zuständen zumal deliranter Art; hier ist der Transivismus ein Teil der allgemeinen, aus assoziativer Inkohärenz geborenen Orientierungsstörung: Der Kranke vermag eben darum überhaupt seine Wahrnehmungen nicht zu identifizieren, ihm erscheinen sie fremdartig, und eben darum unter Umständen auch das Gebaren der ihn umgebenden Personen, woraus unschwer das Trugurteil erwächst, als wären eben diese Personen der Umgebung geistig nicht normal, eben weil ihr ganzes Agieren unverständlich

und fremdartig erscheint; ähnlich etwa wie manchen Sensorisch-Aphasischen die Gemeinsprache ebenso fremd klingt wie uns ihr Jargon; hier ist demnach der angezogene Ausfall ein solcher an Kohärenz des Ideenganges, demnach ein formaler. Es gibt nun aber auch ein Vakuum an *Ideenelementen* als solchen, angeborener wie auch erworbener Art; also auf dem Boden angeborener oder erworbener Geistesschwäche. Und es ist nun bekannt, daß auch in diesen Fällen, z. B. bei der progressiven Paralyse oder bei der Dementia senilis, ebenso aber auch in manchen Fällen von Imbezillität eine Art von assoziativen Transitivityismus ex vacuo, d. h. aus Fehlurteil infolge Mangels an geistigem Baumaterial vorkommen kann.

Anderer Art — ich möchte sagen zu gleichen Anteilen bedingt durch noo- und thymopsychische Störung, d. h. vor allem geboren aus der intrapsychischen Ataxie, *der* seelischen Spaltung, wie ich sie verstand und verstehe, ist der Transitivityismus der Schizophrenie; auf ihn trifft vielleicht am ehesten das zu, was *Pick* über die *Einfühlungsstörung* als eine der Grundlagen des Transitivityismus ausführt, denn gerade die von mir schon seit Jahren herausgehobene intrapsychische Koordinationsstörung des Schizophrenen gestattet dem Normalen kaum irgend eine Einfühlung in die Seele des Kranken, wie sie diesem hinwiederum die Einfühlung in die Umwelt mehr oder weniger unmöglich macht. Und eben daraus kann unter anderem *auch* transitivityistische Orientierungsstörung entstehen; recht charakteristisch für die Schizophrenie ist da das gelegentliche Durcheinander von Transitivityismus und Krankheitsbewußtsein; es gehört auf dasselbe Blatt wie das schizophrene Durcheinander von Ordnung und Unordnung in der Psyche. Die *ataktische* Grundstörung der schizophrenen Psyche wie ich sie, worin mir *Bleuler* opponiert, immer angenommen habe, erklärt, warum der Transitivityismus Schizophrener recht oft ein ephemeres Gebilde darstellt.

*Wernicke* scheint übrigens nach seiner Beschreibung, wie überhaupt in nicht wenigen Fällen, die ihm für seine Konzeptionen als Beispiele gedient haben, so auch hier wesentlich Schizophrene vor Augen gehabt zu haben, als er den Begriff des Transitivityismus schuf.

Nunmehr möchte ich aber zu einer weiteren, sehr wichtigen Kategorie, zum affektiven, zum *thymopsychischen* Transitivityismus übergehen; er ist vielleicht die verbreitetste und vielleicht gerade eben darum die am wenigsten gewürdigte Form transitivityistischer

Bewußtseinsstörung; mutatis mutandis gilt von ihm reziproker Weise, was vom noopsychischen Transitivityismus gesagt wurde: d. h. wie dort thymopsychische, so spielen hier natürlich auch noopsychische Elemente mit herein; nur daß eben hier die Elemente des Aufbaus in der Hauptsache affektiver Natur sind.

Diese Art Transitivityismus versteht sich besonders, wenn man sich den seinerzeit namentlich von *Bleuler*, von *mir* u. a. Autoren beleuchteten Einfluß der Affektivität auf unsere Ideenverbindung vor Augen hält. Es darf also auch nun nicht wundernehmen, wenn auch jegliche krankhafte, die Affektivität betreffende Veränderung in adäquatem Sinne in die Verstandessphäre hineinreflektiert. Sofern demnach Veränderungen des Selbstgefühls auftreten, werden dieselben auch leicht zu Veränderungen des Selbstbewußtseins führen, und daraus resultiert nun wiederum recht häufig eine Veränderung in der Beurteilung der Außendinge. Da kann es nun dazu kommen und kommt es nun auch tatsächlich häufig dazu, daß die veränderte innere Fühlslage im Sinne einer in dritte Personen hineinprojizierten Krankheitsvorstellung tendiert. Wir sehen dies vor allen Dingen in den melancholischen Zuständen, u. zw. in doppeltem Sinne: einerseits führt die „nihilistische“ Form des melancholischen Kleinheits- und Minderwertigkeitsbewußtseins resp. -wahnnes (Dinge, die vor allen Dingen thymogen bedingt sind) recht oft dazu, daß der Glaube an die eigene Minderwertigkeit und das eventuell wahnhaft ausgestaltete Krankheitsbewußtsein auf die Personen der Umgebung ausgedehnt wird; im engeren Sinne transitivityistisch sind freilich nur jene Fälle zu nennen, in denen nicht eigentlich der Kranke als solcher sich für krank hält, sondern nur im allgemeinen Sinne für minderwertig, die Personen der Umgebung dagegen aber krank, eventuell durch sein Verschulden krank wähnt; der Mechanismus solcher krankhafter Ideen ist nicht so schwer verständlich: Wissen wir doch, wie sehr entscheidend unser Ideengang von Stimmungen und Affekten beeinflußt wird, wie aber auch die die Außenwelt zum Gegenstande habenden Ideen diesem Gesetz unterliegen; selbst unter normalen Verhältnissen beziehen wir ja nicht selten in jene pessimistischen Ideenkreise, die aus Mißstimmung geboren sind, als Objekte auch dritte, zumal uns nahestehende Personen ein; gewisse konstitutionell Verstimmt sind oft wahre Kassandranaturen (vgl. in meiner Monographie „Über das manisch-depressive Irresein“); und so ereignet es sich umsomehr in gewissen Formen melancholischer Depression, daß die aus der eigenen Verstimmung geborenen Ideen ihre Kreise



weit über die eigene Persönlichkeit ziehen, daß auch die Umwelt pessimistisch gedeutet wird und daß gerade in sie Krankheit, unter Umständen auch geistige Krankheit hineingesehen wird.

Besonders klar konstruiert sind jene Fälle depressiver Verstimmung, wo das Minderwertigkeitsbewußtsein dank dem eingewurzelten indeterministischen Drange des menschlichen Fühlens und Denkens (v. Wagner) zum krankhaften Schuldbewußtsein sich gewandelt hat; da sehen wir, wie der Kranke selber für seine Person vielfach gar kein Krankheitsbewußtsein aufbringt, im Gegenteil ablehnt, für krank gehalten zu werden, vielmehr seine vermeintliche Schlechtigkeit betont; während er nicht genug grau in grau ausmalen kann, wie durch seine Schuld andere leiden und zu Schaden kamen, eventuell auch zu Schaden an ihrer leiblichen oder seelischen Gesundheit; und mit letzterem Falle sind die Bedingungen zum Entstehen transitivityistischer Vorstellungsbilder gegeben.

In etwas anderem Sinne affektiv geboren ist jener Transitivityismus, wie wir ihn bei manischen Kranken nicht ganz selten finden: Der Kranke hat persönlich das Gefühl eher gehobener körperlicher Gesundheit und Kraft, er bäumt sich eben darum stürmisch gegen die seinem krankhaften Tatendrang sich entgegenstellenden eventuellen menschlichen Hindernisse auf; und unfähig, das Pathologische in sich selbst zu fühlen und daher auch zu erkennen, wähnt er in die, die ihm pflichtgemäß wehren müssen, je nach der Situation Schlechtigkeit oder aber geistige Minderwertigkeit und selbst Krankheit hinein; so ein Maniakus protestiert recht gewöhnlich mit Entrüstung gegen die Zumutung, selber krank zu sein, um aber oft auch gleichzeitig diejenigen, die ihm Beschränkungen auferlegen mußten, als die seiner Ansicht nach eigentlich Geisteskranken hinzustellen; freilich pflegen diese dergestalt konstellierte transitivityistische Ideen Manischer meist ebenso verträglich zu sein, wie fast alle Ideeengebilde dieser Kranken.

Wir müssen nun aber endlich noch zu einer weiteren Kategorie transitivityistischer Ideenbildung gelangen, die sich von den bisher abgehandelten insofern unterscheidet, als bei ihr die Neigung zu Transitivityismen aus habituell abnormem Gesamtcharakterentspringt (*charakterogener Transitivityismus*); allerdings aber ist zuzugeben, daß, wie in solchen Fällen die Entäußerungen des abnormen Charakters nach Art und Intensität und oft nach der äußeren Situation gewisse Schwankungen zeigen, es auch der vielfach an solche Schwankungen selber gebundene Transitivityismus solcher

Kategorie tut. Es leuchtet klar ein, daß wir hier gewisse degenerative Charakterformen vor Augen haben, ganz insbesondere solche hysterischer Spielart. Solche Abnorme neigen bekanntermaßen dazu, die Welt in ganz besonders hohem Maße im Lichte ihrer gefühlsstarken Ideenkomplexe zu sehen, aber auch Wünsche, die von solchen Komplexen determiniert sind, durch irgendwelche Tathandlungen zu realisieren, dabei oft Wunschtraum mit Wirklichkeit verwechselnd; man braucht also hier keineswegs immer an Lügen zu denken, die etwa gleichzeitig meist bestehender ethischer Defektuosität ihren Ursprung verdanken; es sei nur erinnert an die hier einschlägigen Fälle von *Pseudologia phantastica*. Nun liegt insbesondere hysterischen Individuen mit ihrem meist ebenso ausgesprochenen wie oft meisterhaft verdeckten Egozentrismus häufig der Wunsch nahe, jenen Menschen, die die Hysterie als solche erkannt haben und sich gegen die aus ihr entspringenden Bosheitsakte zu wehren wissen, etwas Übles anzutun; der menschlichen Seele besonders nahe aber liegt ja immer der Mechanismus der „Retourkutsche“; der Wunschkomplex, unterstützt durch ethische Skrupellosigkeit wird da also nicht nur der Vater des Gedankens, sondern auch des Handelns, und die hysterisch-degenerativen Mechanismen der Psyche sorgen dafür, daß schließlich auch das Bewußtsein der Unwahrhaftigkeit gänzlich abhanden kommt. Und so sehen wir denn Hysterische ihr sprichwörtliches Haderertalent gelegentlich auch in dem Sinne ausnützen, daß sie Personen ihrer Umgebung, u. zw. gerade solche, von deren Eingreifen sie bewußt oder instinktiv selber Freiheitsbeschränkungen gewärtigen zu müssen glauben, sozusagen *präventiv* als geistesgestört hinzustellen trachten, u. zw., wie betont sei — und darin liegt ja das transivistische Moment —, keineswegs immer nur aus bewußter Lügenhaftigkeit, sondern eben im Sinne des hysterischen, oben erwähnten Seelenmechanismus in einer Art pathologischen guten Glaubens; insbesondere eifersüchtige hysterische Frauen sind mit der Denunziation, ihre Männer seien irgendwie geistesgestört, aus solchen seelischen, übrigens zum Teil ebenfalls von halbbe-  
wußten Rachegefühlen bestimmten Mechanismen heraus gelegentlich leicht bei der Hand. Einzelne Fälle ähnlicher Art habe ich vor einigen Jahren in einem Aufsätze „Über ungerechtfertigte Internierungen“ beleuchtet („Das österr. Sanitätswesen“, 1910).

Und diese letzte Feststellung gestattet uns wohl auch eine Erklärung für eine unsere Gegenwart so sehr bewegende Erscheinung und damit einen Ausblick von diesem friedlichen Thema auf das

gewaltige Drama unserer Zeit. Wissen wir doch, daß es Psychosen und psychische Anomalien nicht bloß bei Einzelmenschen gibt, sondern auch bei Menschengruppen und bei ganzen Nationen; und daß insbesondere das weite Land der Hysterie und ihrer genetischen Verwandtschaft den breiten Nährboden abgibt, auf dem Völkerpsychosen wuchern; und wir verstehen nun wohl unschwer jenen wahrhaft tragischen *politischen Transivismus* unserer Tage (oder doch mindestens ein gut Stück davon), der in uns harmlos gutmütige und gesittete Mitteleuropäer einen sadistischen Seelenzustand hineinfälscht, welcher gar nichts anderes ist als das Spiegelbild der eigenen krankhaft entarteten, aber leider viel zu wenig krankheitsbewußten Seele der Fälscher selbst.

---

### Paralyse-diagnose bei psychopathisch veranlagten Verbrechern.

Von

Dr. HANS BENDIXSON.

Die im folgenden mitgeteilten Krankengeschichten haben vielleicht ein gewisses Interesse, weil es sich um Fehldiagnosen auf Paralyse gehandelt hat, deren praktische Konsequenzen zum Teil nicht unerheblich waren, und weil die Einkleidung der psychogenen Reaktionen der Degenerierten in ein paralyseähnliches Bild den Praktikern noch nicht so geläufig ist, wie es die haftpsychotischen Pseudodemenzkomplexe allmählich werden.

1874 geborener Kaufmann B., Sohn herumziehender Schausteller, kam gleich nach seiner Geburt zu Pflegeeltern, die ihn angeblich mit Mohn großfütterten und dadurch in seiner Entwicklung hemmten. Lernte erst im 4. Lebensjahre laufen und kam im 7. Lebensjahr zur Schule. Kein regelrechter Schulunterricht.

Nach der Schule auf Wanderschaft. Während der Schulzeit öfter von Hause fortgelaufen, deswegen wiederholt mißhandelt. Litt bis zum 14. Jahre an Bettnässen, war später Laufbursche, Hausdiener, Arbeiter, fing einen Handel an, war zweimal in Amerika, gründete ein Konfektionsgeschäft 1905, verdiente 2 Jahre hindurch viel Geld damit, um dann angeblich durch die Konkurrenz alles wieder zu verlieren.

An Krankheiten hatte er mehrere Unfälle beim Automobilfahren, war einmal angeblich bewußtlos, vor 10—12 Jahren angeblich Syphilis, 5 Schmier-

kuren, nachts öfter Anfälle mit Zuckungen und Schaum vor dem Munde, vor 2 Jahren Rippenfellentzündung.

Bis zu seinem 34.-Jahr viermal vorbestraft wegen Bettelns, Diebstahls und Unterschlagung. 1906/07 wiederum wegen mehrfachen Betruges verurteilt; veranlaßte mehrere Firmen unter Vorspiegelung falscher Tatsachen zur Überlassung von Stoffen im Werte von mehreren 100 Mk., veranlaßte eine andere Geschäftsfirma zur Kreditgewährung, indem er deren Angestellten vorspiegelte, das von seiner Frau betriebene Geschäft gehöre ihm. Bei einer Reihe weiterer Schwindeleien ging er in derselben raffinierten Weise vor. Seine Frau war angeklagt, ihm bei allen Betrügereien behilflich gewesen zu sein.

B.s Rechtsanwalt machte geltend, daß dem B. das Gelingen seiner Geschäftsgründung zu Kopf gestiegen sei; es habe sich bei ihm Größenwahn entwickelt, er bestelle allerlei Dinge für vieles Geld, um sie nach wenigen Tagen für eine weit geringere Summe wieder zu verkaufen, ohne daß seine Frau davon etwas wisse. Die Zeugen könnten dies bekräftigen, ebenso wie die Tatsache, daß B. seit Jahren ein aufgeregtes Wesen und eine geistige Abspannung zeige, so daß er bei der Unterhaltung und mitten in der Theatervorstellung einschlafe. Zugleich teilte er mit, daß gegen B. das Entmündigungsverfahren von der Ehefrau am 4. V. 1908 beantragt sei.

Nach Angaben der Ehefrau solle B. in der Nacht oft aufstehen, um ins Geschäft zu gehen, einem Lieferanten eine Menge Geld auf den Tisch geworfen haben mit der Weisung, sich davon soviel zu nehmen, als sein Konto betrage. B. glaube Besitzer einer großen Fabrik zu sein, manchmal erkenne er seine eigene Frau nicht, er halte sich für den Besitzer einer Villa in H.

Im Entmündigungstermin gab B. sehr auffällige Antworten, konnte das Datum, den Aufenthalt seiner Geschwister etc. nicht angeben, behauptete noch jetzt, Leiter einer Fabrik zu sein, über 200 Personen zu beschäftigen usw.

Einfache Rechenaufgaben konnte er nicht lösen; in Amerika wollte er 10 mal gewesen sein und dort ein Geschäft mit Pferden und Kartoffeln betreiben.

Auf Grund dieses Verhaltens und weiterer Angaben der Ehefrau stellte der gerichtliche Sachverständige die Diagnose auf Paralyse und befürwortete die Entmündigung wegen Geisteskrankheit, die soweit vorgeschritten wäre, daß er nicht imstande sei, auch nur den kleinsten Teil seiner Angelegenheiten zu besorgen. Ein zweiter Sachverständiger erwähnt in seinem Gutachten, daß B. im Juli 1908 Vielgeschäftigkeit, Kritiklosigkeit und große Erregtheit zeigte, die von ihm als Erscheinungen der Paralyse aufgefaßt wurden. Daraufhin wurde vom Gericht die Entmündigung beschlossen. Das Königliche Landgericht seinerseits veranlasste auf Antrag eines anderen Sachverständigen die Beobachtung B.s auf seinen Geisteszustand in der hiesigen Klinik, wo er sich vom 16. VI. bis 27. VII. 1908 aufhielt.

Hier gab die Frau des B. über sein Verhalten in den letzten Jahren Folgendes an: Nach dem Verlust seiner mit 20 Arbeitern betriebenen kleinen Fabrik im Jahre 1907 sei er ganz verändert, mache ganz sinnlose Sachen, wolle den einen Tag sein Geschäft bedeutend vergrößern, den nächsten Tag

wieder ganz klein einrichten. Bilde sich manchmal ein, er habe täglich Tausende vereinnahmt, bestelle bei mehreren Firmen Automobile für 40 000 Mk., an anderen Tagen behaupte er, jetzt habe er gar nichts mehr. Er setze große Inserate in die Zeitungen, welche in keiner Weise zuträfen, sein Gedächtnis habe in den letzten 1 ½ Jahren sehr abgenommen. Statt in Rixdorf Kundschaft zu besorgen, sei er nach Frankfurt a. M. gefahren und von dort ohne Geld und Waren zurückgekommen. Bei Vorhaltungen brause er auf, mache Skandal. Beim Sprechen verliere er die Worte, stottere, ließe Wörter aus, rede ohne Zusammenhang. Dann wieder bekäme er einen Redefluß und könne zwei Stunden hintereinander fließend sprechen. Seit dem letzten Gerichtstermin glaube er sich von Kriminalbeamten und anderen verfolgt und habe sich einen Revolver angeschafft. Objektive Bestätigungen der Anamnese der Frau fehlten und Beweise für die Automobil- und Inseratbestellung konnte die Frau allerdings nicht vorbringen.

Bei seiner Aufnahme in der hiesigen Klinik war B. sehr unruhig, sah ängstlich um sich, rieb fortwährend die Hände an den Oberschenkeln und behauptete, nicht zu wissen, wo er sich befände. Er gab an, hier in einem Hotel zu sein und zu warten, bis sein entzwei gegangenes Automobil repariert sei. Den Arzt erklärte er für einen Ingenieur. Datum und Monat wußte er nicht richtig anzugeben. Ein Schutzmann habe ihn aus seiner Fabrik geholt und hierher gebracht, weshalb, wisse er nicht. „Ich soll wahrscheinlich noch ein paar Tage wegen Automobile abmachen“. Bei Fragen nach seiner Vorgeschichte weiß er sich angeblich nur zu erinnern, daß er spät laufen und sprechen gelernt hat (mit 7 Jahren), daß man ihn mit Mohn gefüttert habe, weil man ihn vergiften wolle. Seine Eltern hätten ihn totschießen wollen, weil er ihnen fortgelaufen sei. Er sei 7 mal in Amerika gewesen. Er sei von Beruf Fabrikant, nehme jeden Tag Tausende ein, beschäftige Hunderte von Arbeitern; er habe das größte Geschäft am Platz, man nenne ihn den Unterrockkönig. Die Konkurrenz habe er damit aus dem Felde geschlagen, daß er die Röcke einen Sommer lang umsonst verkauft habe.

Geschlechtskrankheiten und Alkoholmißbrauch stellt er in Abrede; dreimal sei er mit dem Automobil gestürzt. Genaueres wisse er darüber nicht mehr. Er leide an Schwindelanfällen und Gedächtnisschwäche, könne sich seine Telefonnummer nicht mehr merken. Von Vorstrafen erwähnte er auf Befragen 2 Tage Gefängnis wegen Unterschlagung. Sinnestäuschungen stellte er in Abrede, klagt nur über Unruhe und Angst. Einfache Rechenaufgaben:  $7 \times 8$ ,  $3 \times 9$  konnte er angeblich nicht lösen, 5 stellige Zahlen nicht merken,  $2 \times 9$  sei 21,  $3 \times 9$  sei 26, späterhin richtig; einfache Unterschiedsfragen, z. B. Unterschied zwischen Treppe und Leiter, Korb und Kiste, Fluß und Teich vermochte er anscheinend nicht zu beantworten. Die Monate konnte er nicht aufzählen. Im Verlaufe der Beobachtung lag er einmal mehrere Tage ganz apathisch zu Bett und gab auf Befragen keine Antwort. Im Anschluß an diese Phase machte er an einem der folgenden Tage im Bett mit beiden Beinen Tretbewegungen, daran verhindert und befragt, was er da mache, sagte er: „Fassen Sie mich nicht an, sie halten mir ja das Rad fest, sonst kann ich nicht auf den Berg“. Dann setzte er sich im Bett auf, rieb fortwährend die Hände, sah stier vor sich hin, gab auf Befragen nur ungenügende Auskunft, meist „Ich weiß nicht“. Beim Besuch seiner Frau ver-

hielt er sich andern Tags sehr ablehnend, sah kaum auf, sprach nicht. Später darüber befragt, sagte er, diese Frau sei nicht seine Frau, sie habe ihn böse gemacht. An manchen Tagen ist er über Zeit und Ort anscheinend mangelhaft orientiert und weiß angeblich nicht, daß er Besuch gehabt hat. Einmal behauptete er ganz erregt bei der Visite, es sei ein Mann dagewesen, welcher ihm den Hals habe abschneiden wollen, das Messer habe er gesehen. Dabei versicherte er dem Arzt, er sei nicht etwa geisteskrank, er wolle ihm einen Vortrag über sein früheres Leben halten. Dann schildert er in sehr ausführlicher Weise und in geläufiger Rede ohne jede Sprachstörung, unter lebhaften und sehr natürlichen Affektäußerungen, wie er von klein angefangen und sein Geschäft durch Fleiß und Tüchtigkeit allmählich in die Höhe gebracht habe, wie dann später die Konkurrenz ihn gezwungen habe, seine Ware unter dem Preis zu verkaufen, darüber wäre er zunächst fast wahnsinnig geworden. Während dieser Schilderung erschien er vollkommen klar, der Ablauf und Zusammenhang seiner Ideen ungestört, bis er dann zum Schluß wieder behauptete, man würde ihm den Kopf abschneiden, ihn für verrückt erklären, aber er sei nicht verrückt usw. Der Schlaf, der gewöhnlich sehr schlecht gewesen war, wurde von jetzt ab besser, seine Antworten auf früher nicht gelöste Aufgaben richtiger. Er sei vollständig wie hypnotisiert gewesen, direkt sprachlos, und doch vollständig bei Verstande. Auf den Einwurf, daß er doch falsche Antworten gegeben habe, erwiderte er, „ja, das platzte so heraus, ich bin mir doch keiner Straftat bewußt, es kann mir doch kein Betrug nachgewiesen werden“. Er klagte nun häufig über heftige Kopfschmerzen, führte dieselben auf einen Unfall im Jahre 1905 zurück, wobei er auf dem Schiff durch den Bootsmann über Bord gestoßen worden sei, große Angst vor den Haifischen gehabt und viel Wasser geschluckt habe. Eines Tages warf er eine Selterflasche, seine Jacke und sein Taschentuch zum Fenster hinaus und konnte angeblich am folgenden Tage nicht angeben, warum er das getan habe, bezweifelt diese auffällige Handlung sogar. Er wurde dann allmählich vollkommen frei, nahm Anteil an seiner Umgebung, beschäftigte sich mit Lektüre. Die Intelligenzprüfung ergab nun sehr gute Resultate. Eines Tages klagte er wieder über Kopfschmerzen, Appetitmangel, lief fortwährend hin und her, gab als Grund dafür an, die anderen hätten ihn beim Kartenspiel geärgert. Ähnlich war sein Verhalten an den folgenden Tagen und Nächten, in denen er einmal zu Boden stürzte und mit Armen und Beinen um sich schlug, ohne sich nachher daran zu erinnern. Mehrere Tage blickte er träumend vor sich hin, um dann plötzlich anzugeben, in einem benachbarten Hause brenne der Dachstuhl. Seine Nahrungsaufnahme und sein Schlaf waren während dieser Zeit schlecht. Nachher erinnerte er sich angeblich nicht dieser Äußerung. Gegen Schluß der Beobachtung waren Schlaf, Nahrungsaufnahme, Befinden und Verhalten wieder normal. Er konnte sich nur angeblich nicht mehr daran erinnern, daß er in der ersten Zeit seines Hierseins so schlecht gerechnet und behauptet hatte, man wolle ihm den Hals abschneiden usw.

Ebensowenig erinnert er sich angeblich an bestimmte Tatsachen aus den Akten. Er stellte es auch in Abrede, eine Villa in Hirschgarten zu besitzen. Warum er sein Geschäft an seine Frau übertrug, will er nicht mehr wissen und hält auch daran fest, daß er heute noch der Inhaber des Geschäftes sei. Erst in den letzten Tagen der Beobachtung fiel es wieder auf, daß B.,

der sich vorher gewandt und sinngemäß auf den Vorhalt aus den Akten verteidigt hatte, sich nun an die Einzelheiten nicht mehr erinnern wollte.

In körperlicher Hinsicht schien der Kopf etwas klopfempfindlich, die Zunge etwas zitternd, die grobe Kraft der Hände nur gering zu sein. B. schwankte mit geschlossenen Augen, die linke Körperhälfte war gefühllos (Hemianästhesie und Hemianalgesie), während auf der rechten Körperseite zahlreiche Druckpunkte vorhanden waren. Im übrigen war der neurologische Befund regelrecht und die inneren Organe gesund.

Das Urteil der hiesigen Klinik ging dahin: Wenn B. auch zeitweilig Zustandsbilder dargeboten hat, welche stark an die Paralyse erinnern, so lag eine solche doch nicht vor, da fast völliger Gesundheit gleichkommende Intervalle vorhanden waren, Intelligenzdefekte und alle körperlichen Symptome der Paralyse fehlten. Es wurde vielmehr eine psychopathische Veranlagung mit zeitweiligen Erregungszuständen festgestellt, infolge deren bei B. eine verminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen sein würde.

Daß diese Ansicht richtig war, bewies der weitere Verlauf in dem geistigen Verhalten des B.

Nach den Polizeiakten wurde B. Ende 1909 daraufhin untersucht, ob er als gemeingefährlicher Geisteskranker in eine Irrenanstalt einzuweisen sei. Der medizinische Sachverständige äußerte sich dahin, daß Gemeingefährlichkeit bei ihm nicht anzunehmen sei. Am 29. IX. 1909 stellte die Ehefrau den Antrag auf Aufhebung der Entmündigung mit der Begründung, ihr Mann sei wieder vollständig normal.

Am 29. V. 1911 wurde B. zusammen mit dem Reisenden U. wegen Betruges und Urkundenfälschung, im Jahre 1911 begangen, angeklagt. Mit Rücksicht darauf, daß er zu dieser Zeit wegen Geisteskrankheit (Paralyse) entmündigt war, wurde das Verfahren gegen ihn eingestellt. Zwei spätere Gutachten über B. lauteten dahin, daß B. bei der Untersuchung keine Zeichen von Geisteskrankheit geboten habe und keine Anhaltspunkte für Paralyse nachweisbar seien.

Daraufhin wurde seine klinische Beobachtung angeordnet und B. vom 16. V. bis 26. VI. zum zweiten Mal in der Klinik beobachtet. Während der Beobachtung gab er an, daß er von den früheren Ereignissen, die zu seiner Entmündigung führten, aus eigener Erinnerung nichts wisse. Er sei damals wohl nervös gewesen infolge der vielen geschäftlichen Aufregungen, die er gehabt habe. Auf Einzelheiten seines Verhaltens in jener Zeit könne er sich nicht besinnen. An seine Beobachtung in der Klinik erinnere er sich nur ganz unklar. Seine Rückerinnerung sei erst für die letzten Monate besser geworden. Aber auch jetzt noch sei sein Gedächtnis nicht so gut wie früher. Seine Arbeitsleistungen seien nach dem Urteil seiner Frau jetzt wieder erheblich besser als in der Zeit nach der Entmündigung. Er fühle sich geistig und körperlich vollkommen gesund und wünsche, daß die Entmündigung wieder aufgehoben werde. Während der ganzen Beobachtungszeit zeigte er sich vollkommen geordnet und besonnen, hatte eine gleichmütige, zufriedene Stimmung, verkehrte mit anderen Kranken in angemessener Weise, beschäftigte sich, so-

weit ihm dazu Gelegenheit geboten wurde. Er ging stets bereitwillig auf jede Unterhaltung ein, geriet bei Schilderung seiner Prozeßangelegenheiten in lebhaften Affekt, der aber niemals eine abnorme Höhe oder Form annahm. Erworbene Störungen auf intellektuellem Gebiete waren nicht nachweisbar. Aufmerksamkeit und Merkfähigkeit waren gut. Außer etwas lebhaften Sehnenreflexen und der oval verzogenen Pupille, vermutlich infolge einer alten Augenverletzung, war der körperliche Befund vollkommen regelrecht, insbesondere fiel die serologische Untersuchung des Blutes nach *Wassermann* negativ aus.

Das Urteil der hiesigen Klinik ging dahin: „Bei dem 1908 bei B. vorhandenen Geisteszustand mit krankhaft erhöhter Geschäftigkeit und Kritiklosigkeit gegenüber seiner eigenen Handlungsweise kann es sich nicht um eine Paralyse gehandelt haben, da nach 4 jährigem Verlauf keine geistigen Defektsymptome nachweisbar waren und auch körperlich keine krankhaften Erscheinungen sich eingestellt haben, vielmehr zurzeit alle Anzeichen von Störungen der Geistestätigkeit geschwunden sind. Art und Verlauf der psychischen Erscheinungen im Jahre 1908 sowie die Angaben des Untersuchten, daß seine körperliche Entwicklung in den ersten Lebensjahren zurückgeblieben sei, daß er bis zum 14. Lebensjahre an Bettnässen gelitten habe, während der Schulzeit öfter von Hause fortgelaufen sei, sowie die Angaben der Ehefrau, daß er von jeher ein aufgeregtes, nervöses Wesen gezeigt habe, nachts öfter Anfälle mit Zuckungen gehabt habe, führen zu dem Schluß, daß bei B. eine von Jugend an bestehende abnorme psychische Konstitution vorliegt, auf deren Grundlage es im Jahre 1908 zu einer vorübergehenden schweren Störung der Geistestätigkeit gekommen ist.“ Als auslösende Ursache könnten dabei vielleicht die vorausgegangenen Affekterregungen infolge der damaligen geschäftlichen Schwierigkeiten in Betracht kommen.

Der 38 jährige, erblich anscheinend nicht belastete Kaufmann K. soll in der Schule gut gelernt haben und stets ordentlich gewesen sein. Seinem Vater entlief er aus der Lehre, während dieser Zeit wurde er wegen Bettelns und Landstreichens bestraft. Der Vater soll ihn noch einige Male aufgenommen haben. K. arbeitete dann einige Zeit wieder fleißig, hielt es aber nicht dauernd aus. Nach dem Tode des Vaters übernahm er das Geschäft als Konzipient. Bis zu seinem 30. Lebensjahre war K. viermal wegen Bettelns, bzw. wegen Landstreichens und je 2 mal wegen Unterschlagung und Beleidigung bestraft worden. Februar 1893 wurde K. wegen einer Beleidigung, die er gemeinschaftlich mit seiner Frau begangen hatte, verurteilt. Bedenken wegen des Geisteszustandes des K. wurden dabei nicht geäußert. Im selben Jahre hatte er sich wegen Bigamie vor Gericht zu verantworten. Er hatte zur Zeit, als er in Ehescheidungsklage mit seiner ersten Frau lebte, im Herbst 1891 seine zweite Frau geheiratet. Zur Täuschung



seiner zweiten Frau und des Standesbeamten hatte er dabei die Nachahmung einer Ausfertigung des Ehescheidungsurteils benutzt. In der Verhandlung dieser Sache wurde von einer Zeugin angegeben, K. sei seit Ende 1891 irre, er habe sich das Leben nehmen wollen, als er das zweite Mal heiratete. Ein anderer Zeuge bekundet, daß er seit Februar 1892 tagelang nicht in das Geschäft seines Vaters gekommen sei, ganz konfuse Schriftstücke verfaßt habe und überhaupt einen etwas gestörten Eindruck machte, trotzdem er keine geistigen Getränke zu sich nahm. Für Juli hätte er 4 Wohnungen gleichzeitig gemietet. Nach einer heftigen Auseinandersetzung mit seiner Frau habe er sich nach Wilhelmshaven a. d. Oder begeben, um sich das Leben zu nehmen.

Während dieser Prozeß gegen K. spielte, war von den Verwandten das Entmündigungsverfahren gegen ihn eingeleitet worden. Dabei versuchte K. durch einen Brief die Zeugen zu beeinflussen, seinen Geisteszustand möglichst ungünstig hinstellen, offenbar um die Entmündigung herbeizuführen. Später wurde er deshalb wegen Verleitung zum Meineide bestraft.

Auf Antrag eines vom Gericht zugezogenen Sachverständigen wurde K. zur Beobachtung einer Irrenanstalt überwiesen. Die Beobachtung ergab von körperlichen Erscheinungen: „Zeitweise differente Pupillen, die gut reagierten, wechselnde Fazialisparese, fibrilläre Zuckungen im Gesicht, gesteigerte Kniesehnenreflexe, kühle Hände, Unfähigkeit, den Mund zu spitzen, stumpfen Gesichtsausdruck, steifen, breitbeinigen Gang, zuweilen schlürfend und schiebend, stets als künstlich und gemacht und ohne an eine Krankheit des Bewegungsapparates zu erinnern. Sprache leise, zaghaft, weinerlich, Stimmung scheinbar teilnahmslos, beider Unterhaltung deprimiert. In geistiger Beziehung war das äußere Verhalten geordnet. K. hielt sich für gesund, las sehr schlecht, gab an, den Inhalt nicht zu verstehen. Es schien eine hochgradige Herabsetzung des Gedächtnisses zu bestehen. Er gab sein Alter auf 40 anstatt 30 Jahre an, Datum, Dauer und Zweck seines Aufenthaltes wollte er nicht wissen. Große Kenntnislücken bestanden hinsichtlich elementarer Schulerinnerungen, insbesondere wollte er von den Ereignissen der letzten Vergangenheit, der Gerichtsverhandlung, seiner Haft und den Straftaten nichts wissen, wußte angeblich nicht, was er am Tage zuvor gegessen hatte. Er gab weiterhin an, daß seine Stiefmutter in der Nacht zu ihm gekommen sei, ein andermal sei ein Mann, den er genau beschrieb, bei ihm gewesen, um ihn zu erwürgen“.

Der Gutachter gab sein Urteil dahin ab, daß sämtliche geistigen Krankheitserscheinungen, die von ihm bei K. beobachtet wurden, simuliert gewesen seien, daß K. auch früher niemals geisteskrank gewesen sei; gleichzeitig führt der Begutachter aber einen Satz zuvor aus, daß die bei K. bestehenden Innervationsstörungen ihn bestimmten, die Möglichkeit zuzugeben, daß neben der bewiesenen Simulation auch noch eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit vorhanden sein könne.

Der zur Hauptverhandlung zugezogene Sachverständige enthält sich einer bestimmten Angabe über den Geisteszustand des K., hatte aber Zweifel an der Geistesgesundheit.

K. wurde darauf zu 1 1/2 Jahren Zuchthaus verurteilt. K. beantragte die Wiederaufnahme des Verfahrens ohne Erfolg. K. machte bei der Einlieferung dem Anstaltsarzt einen geistig-abnormen Eindruck, den einer „schweren Melancholie“. Er machte ihm und dem Geistlichen eine Reihe falscher Angaben, im übrigen saß er jedoch seine Strafe ab, ohne daß ein Fortbestehen psychischer Anomalien in den Akten erwähnt ist.

Nach kurzem Freiheitsgenuß wurde er wegen früherer Vergehen wiederum zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt. Während der Strafverbüßung wird in den ärztlichen Bogen seine Stimmung als deprimiert bezeichnet, im übrigen enthalten die Akten keine auf ein abnormes Verhalten hinweisende Daten.

Nach seiner Entlassung in die Freiheit am 9. IV. 1899 hatte er zunächst einen Heringsladen. Im Dezember 1899 gründete er mit der minderjährigen, nicht verheirateten Anna B., die Vermögen zu erwarten hatte, eine Waschanstalt unter der Firma „Wiener Wasch- und Plättanstalt B. und K.“ Am 18. XII. 1899 kaufte er eine Waschmaschine für 100 M. Als ihm dieselbe mit quittierter Rechnung zugesandt wurde, bat er um einige Tage Stundung, die ihm gewährt wurde. 5 Tage nach dem Ankauf übergab er die Maschine dem Gerichtsvollzieher zur Versteigerung. Den Verkäufer suchte er durch Ausflüchte, er habe die Maschine zur Reparatur geben müssen, hinzuhalten. Das Gericht nahm das Vorliegen eines Betruges an, und K. wurde am 9. VII. 1900 zu 9 Monaten Gefängnis verurteilt. K. legte Revision ein, die verworfen wurde. Seine dritte Frau, die er inzwischen geheiratet hatte, nicht etwa die Anna B., bat um Strafaufschub bis zur Rückkunft eines von ihr an den Kaiser gerichteten Gnadengesuches für ihren kranken Mann, der aber von der Staatsanwaltschaft abgelehnt wurde. Darauf sandte K. noch am selben Tage 2 Arztatteste ein, die beide K. für schwer geisteskrank erklärten. In dem einen Attest heißt es:

„K. zeigte schon längere Zeit, wie seine Frau angibt, Zeichen geistiger Störung. Er erkennt Personen, scheint Stimmen zu hören und hat ängstliche Vorstellungen. Dazu kommt eine erhebliche Vielgeschäftigkeit. Herr K. macht viele unnütze, seine Mittel erheblich übersteigende Einkäufe, behauptet, eine Villa zu besitzen. Er hat heute Reis zur Einsaat bestellt, behauptet, Leute dazu engagiert zu haben. Dabei liegt er zu Bett aus Angst vor Personen, die von der Decke durch Falltüren zu ihm kommen wollen. Sein körperlicher Zustand ist herabgekommen. Die Pupillen sind eng, Lähmungen und Sprachdefekte waren heute nicht nachweisbar. Jedenfalls ist Herr K. schwer geisteskrank.“

Von der Staatsanwaltschaft wurde angenommen, daß K. wie in früheren Jahren Geisteskrankheit simuliere, um sich der Bestrafung zu entziehen. K. wurde deshalb am 28. XII. 1900 in das Strafgefängnis eingeliefert.

Bei seiner Einlieferung in das Gefängnis soll K. auf dem Gefängnis-hof plötzlich angefangen haben, laut um Hilfe zu schreien. Am Abend desselben Tages stieß er wiederum Hilferufe aus. Er wurde daraufhin ins Lazarett verlegt. Hier erzählte er dem Wärter, sie hätten ihm seine Frau gestohlen, damit sie mit ihr in seiner Villa Unzucht treiben könnten. Man habe seine Blumenbeete ganz zertreten. Nachts schlief er dann. Tags darauf gab er dem Arzt an, nicht zu wissen, wo er sei, auch von seiner Verurteilung keine Kenntnis zu haben. In der zweiten Nacht schlief er schlecht, führte zeitweise Selbstgespräche, aß wenig. In den folgenden Tagen war die Ernährung unzureichend, er rief öfter nach seiner Frau, sprach vor sich hin, antwortete einsilbig. Die Zunge ist in den ersten Tagen stark belegt.

Über seinen Geisteszustand in der Zeit kurz vor seiner Einlieferung ins Gefängnis machte seine Frau noch folgende Angaben:

Ihr Mann sei lungenkrank gewesen und stark abgemagert. Er sei oft „drehrig“ geworden. Wenn er eine Viertel- oder eine halbe Stunde gelegen habe, sei ihm besser geworden. Im Herbst 1900 habe er nachts oft zu schreien angefangen, manchmal habe er in einem fort „Spitzbuben, Spitzbuben“ gerufen. Er habe Angst gehabt, im Bett zu liegen und habe sich deshalb unters Bett gelegt. Bei Tage sei er weniger ängstlich gewesen. Verdrehten Unsinn habe er schon vor ihrer Verheiratung im März 1900 gemacht. Er habe elektrisches Licht einrichten, Haustelesphon legen lassen wollen, für Inserate habe er 101 Mk. ausgegeben. Seit Herbst 1900 sei es mit den törichten Bestellungen besonders schlimm geworden, doch gibt sie nicht genau an, inwieweit es bei Bestellungen geblieben ist und inwieweit tatsächliche Unkosten für ihn und seine Frau erwachsen sind.

Den Entmündigungsakten liegt ferner eine Reihe von Belegen bei für eine große Anzahl unsinniger Bestellungen aus jener Zeit. Nach dem Zeugnis zweier medizinischen Sachverständigen sollte K. an Gehirnerweichung leiden.

Während der 3 monatlichen Beobachtung in der Irrenabteilung der Strafanstalt in B. wurde folgender körperlicher Befund erhoben: K. sieht krank und stark abgemagert aus. Die inneren Organe zeigen keine wesentlichen Störungen. Der Gesichtsausdruck hat in den unteren Partien etwas Maskenhaftes. Im übrigen ist der Ausdruck aufmerksam und etwas depressiv. Die Haltung des K. ist steif. Die mimischen Bewegungen des Mundspitzens, Zähnezeigens geschehen etwas ungeschickt. Die Zunge weicht etwas nach links ab. Die Sprache ist gut, kein Stottern. K. kann nicht pfeifen. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall, sind gleich weit. Beim Seitwärtsblicken weicht das rechte Auge ab, im übrigen sind die Augenmuskeln gut, die Sehschärfe regelrecht. Die Hände zittern beim Ausstrecken. Die grobe Kraft erscheint in beiden oberen Extremitäten herabgesetzt. Die Hautreflexe sind gesteigert. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits

deutlich gesteigert, es besteht beiderseits deutlicher Patellarklonus. Die Muskelkraft ist an den unteren Extremitäten herabgesetzt, ohne daß sich spezielle Muskelgebiete als besonders betroffen nachweisen lassen. An den Beinen tritt beim Erheben deutliches Zittern auf. Das Gesichtsfeld ist auf beiden Augen leicht konzentrisch eingeengt. Anfangs ist die Einschränkung erheblicher, später geringer. Das Körpergewicht hat sich während des hiesigen Aufenthaltes nicht geändert. Der neurologische Befund ist im übrigen regelrecht. K. klagte öfter über Kopfschmerzen und „Drehrigsein“. Psychisch trat in dem Zustande des K. eine eigenartige Wandlung auf. In den ersten Tagen der Beobachtung brach K. bei jeder Exploration sehr rasch in Tränen aus und wollte von nichts wissen, war angeblich auch nicht orientiert. Etwa 2 Wochen später war er zwar noch weinerlich, wich vielen Fragen noch mit „weiß ich nicht“ aus. Vergoß noch viele Tränen bei den Explorationen, zeigte deutliches Vorbeireden, gab an, die Leute stichelten über ihn, aß wenig, warf gelegentlich sein Frühstück unters Bett. Gab an, er werde von den Leuten gepufft, der Löffel werde ihm aus der Hand geschlagen. Zwei große schwarze Kerle kämen von draußen wie eine Katze durch die Tür auf ihn zugeschlichen, um ihn zu hauen. Sie seien vom Staatsanwalt abgeschickt, deshalb habe er keine Ruhe. Auf Befragen gibt er an, die anderen sehen es deswegen nicht, weil die Kerle ihr Kommen stets so einrichteten, wenn er allein drin sei. Über seine Personalien und seinen Lebenslauf machte er chronologisch sehr ungenaue Angaben, korrigierte sie aber, wenn er darauf aufmerksam gemacht wurde. Auf seine Größenideen angesprochen, gibt er in jener Zeit an: „Ich hatte Pferde und Wagen, das ist alles weg. Ich wollte eine große Fabrik anlegen, Kognak wollte ich brennen, Schuhwichse, Tinte, in Sch. hatte ich einen Platz vom Magistrat gekauft, ich wollte nach Sch. ziehen in meine Villa, weil ich keine Ruhe vor den Leuten hatte“. Die in den Entmündigungsakten angeführten törichten Bestellungen hält er aufrecht, er habe das nötig gehabt, um sein Geschäft zweckmäßig einzurichten. Es sei ihm in letzter Zeit in seinem Geschäft sehr gut gegangen, er habe mit Wein- und Zigarrenverkauf 200—300 Mk. verdient. Ein andermal sagt er, mit Agenturen habe er soviel verdient. Später wurde der Versuch gemacht, ihn mit Hausarbeit zu beschäftigen. Nach einigen Tagen hörte er wieder auf und legte sich zu Bett; seine Arbeitsleistungen waren gering und langsam. Auf die Frage, warum er nicht mehr arbeite, sagte er, ich denke immer zu Hause an meine Frau. Dem Personal gegenüber spricht er niemals von seiner Villa und von seinen großen Plänen. Er verhielt sich stets zurückhaltend, beteiligte sich nicht an den Gesprächen der Zimmergenossen, zeigt jedoch stets ein attentés Gesicht und gute Aufmerksamkeit. Bei einer späteren Untersuchung zeigt er sich über seine Zimmergenossen orientiert, seine Merkfähigkeit ist gut. Er erinnert sich der Vorgänge des vorhergehenden Tages, weist oft in der Unterredung darauf hin, dies oder jenes habe der Arzt vor ein paar Tagen ihm gesagt, woraus besonders seine ungeschwächte Merkfähigkeit hervorgeht. Über den Zweck seines Aufenthaltes wollte er um diese Zeit noch nicht orientiert sein. Er sei wohl wegen Krankheit im Lazarett. Er sehe zwar, daß er unter Geisteskranken sei, ob er auch geisteskrank sei, wisse er nicht; das zu entscheiden müsse er dem Arzt überlassen. Körperlich wiederholte er seine alten Klagen. Auf die Suggestivfrage „Haben Sie Angst?“ sagte er „O ja, daß ich nach Hause möchte,

daß ich hier sterben werde. Ich bin bloß hierhergekommen, daß ich hier weg soll. Es ist ja vom Staatsanwalt bestimmt, daß sie mich sollen hier wegbringen“. Dem Personal gegenüber spricht er mehrfach davon, daß er schon oft in Irrenanstalten gewesen sei. Er weiß auch durch Anführung von Einzelheiten dies glaubhaft zu machen. Auch dem Arzte gegenüber behauptet er ähnliches.

Die Ernährung und der Schlaf waren während dieser Zeit ausreichend. An seinem Hausbesitz in Sch. hält er noch fest, doch sucht er die Angelegenheit in etwas abgeschwächter Form darzustellen. Bei der Besprechung seiner Angelegenheiten fällt immer wieder die Neigung auf, von Dingen nichts wissen zu wollen, die ihm unangenehm sind. So behauptet er regelmäßig, er wisse nicht, warum er in der Irrenanstalt B. gewesen sei usw.

Als dem K. gelegentlich bemerkt wurde, seine geistige Beschaffenheit mache eine Gehirnoperation notwendig, geriet er darüber, wie beabsichtigt, in erhebliche Aufregung — ein geisteskranker Bett Nachbar von ihm war einige Wochen vorher durch Schädeltrepanation behandelt worden —, K. weinte viel, sagte zu den Wärtern, er lasse sich nicht operieren, er wisse, daß der Arzt kein Recht habe, er kenne die Bestimmungen. Es wurde ihm darauf gesagt, daß es bei Geisteskranken anders sei, da bedürfe es nicht des Einverständnisses des Kranken. Der psychische Befund, der sich 2 Tage nach dieser Mitteilung bei K. erheben ließ, war nun wesentlich anders. Er gibt seinen Lebensgang bis zum Jahre 1899 ungefähr richtig an. Auch die späteren Ereignisse gibt er jetzt im großen und ganzen richtig an; von einzelnen strafbaren Handlungen will er aber auch jetzt nichts wissen. Eine Villa habe er nicht. Die Antworten erfolgen auffallend langsam nach längerem Überlegen. Jedes weitere Eingehen lehnt er mit der Bemerkung ab, er habe nichts mehr zu sagen.

Auf die Frage, wie er dazu gekommen sei, die Aufseher zu belügen, gibt er zunächst ausweichende Antworten, schließlich gibt er zu, daß es nicht richtig gewesen sei, er habe es nur so in der Dummheit gesagt. Als ihm gesagt wird, daß eben sowohl auch alles andere Lügen seien, auch seine Geistesstörung, braust er auf, er habe nichts gelogen. Seine Frau habe ihn noch in die Anstalt nach T. bringen wollen. Er wird stutzig, als ihm gesagt wird, es sei auffallend, daß er dessen sich erinnere, während er alle anderen Vorgänge aus derselben Zeit vergessen habe. Der Kenntnisstand in allgemeinen Dingen ist gut. Er rechnet schwere Aufgaben im Kopfe richtig aus ( $5 \times 8516$ ,  $473$  minus  $250$  usw.). Er zeigt am Ende der Beobachtung keinerlei aktiv psychotische Erscheinungen mehr. An dem Erinnerungsdefekt für die törichten Bestellungen, für seinen vermeintlichen Villenbesitz und was dazu gehört, hält er fest. Er hat dafür die stereotype Wendung: „Ich werde doch nicht solche Sachen machen, ich habe keine Villa, ich habe genug an meiner Strafe“. Zu einer Äußerung darüber, wie er es sich erkläre, daß er die Sachen geschrieben habe und nachher nichts davon wissen wolle, ist er nicht zu bewegen. Er bricht in Tränen aus und sagt, er habe das Leben satt. Der Versuch, den K. in Hypnose zu versetzen, gelang nicht. An der Realität des Erlebnisses, daß Leute bei ihm einbrechen wollten und ihn auch hier belästigten, hält er fest.

In dem Gutachten heißt es: „Die Ärzte, die den K. vor seiner Einlieferung ins Gefängnis untersucht und begutachtet haben,

haben die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt; bei einer kurzen Untersuchung mußte diese Diagnose nach den damals vorliegenden Anhaltspunkten wahrscheinlich erscheinen. Es bestanden bei einem körperlich sehr reduzierten Menschen gewisse nervöse Erscheinungen, die den Verdacht einer paralytischen Affektion wachrufen konnten. Dazu Äußerungen eines phantastischen, kritiklosen Größenwahns, grobe Gedächtnis- und Kenntnislücken, endlich eine Neigung, in Weinen auszubrechen, die als affektive Schwäche gedeutet werden konnte. Trotz dieses Symptomenkomplexes kann das Vorliegen einer progressiven Paralyse bei genauerem Zusehen mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Von Anfang an bestand ein auffälliger Widerspruch zwischen dem absurden Inhalt der Größenwahnvorstellungen einerseits und der Affektlage und dem Zustande der Aufmerksamkeit andererseits.“ Die charakteristische Euphorie, die solche Größenideen, wenn auch nicht dauernd, so doch vorübergehend begleitet, sei niemals beobachtet worden. Die Aufmerksamkeit, welche K. von Anfang an den Vorgängen seiner Umgebung stillschweigend zuwandte, entspreche durchaus nicht dem Verhalten bei paralytischem Größenwahn. Die Art des Gedächtnisausfalles habe zu keiner Zeit dem bei der Paralyse vorkommenden entsprochen, und die mit der Zeit immer deutlicher zutage tretende gute Funktion der Merkfähigkeit, der Aufmerksamkeit, das gute Urteil, die Fähigkeit feine Unterscheidungen zu machen, ließe die paralytische Natur der Größenideen ausschließen. Ebenso wenig ließe sich die Art und Weise wie die Größenideen mit dem Hinweis auf die Notwendigkeit einer Operation zum Schwinden gebracht wurden, mit der Paralyse vereinigen. Die nervösen Störungen, soweit sie im Bereich der Gesichtsmuskulatur beständen, seien offenbar alten Datums und kämen bei psychopathischen Individuen angeboren vor. Die bis zu klonischen Erscheinungen gehende Steigerung der Reflexerregbarkeit der Kniescheibensehnen sei durch die konsumierende körperliche Krankheit, an der K. nach Erzählung der Frau gelitten habe, entstanden. Die Halluzinationen entsprächen nach der Art der Schilderung nicht den Sinnestäuschungen, die schwere psychische Störungen zu begleiten pflegten, dagegen kämen sie bei hysterischen Personen vor. Auch die Störungen des Schlafes wären nicht so schwer, daß sie auf eine tiefere psychische Alteration hingewiesen hätten. Am auffälligsten wäre die eigenartige Wandlung des Gedächtniszustandes gegen Ende der Beobachtung, zumal keine Anhaltspunkte dafür vorlägen, daß es sich hierbei um das Erwachen

8\*

aus einem Dämmerzustand handle. Daß K. während seines Hierseins die Absicht hatte, den Eindruck zu erwecken, daß er von krankhafter Geistesbeschaffenheit sei, gehe daraus hervor, daß er wiederholt behauptete, in verschiedenen Irrenanstalten gewesen zu sein, besonders aber aus jenem Brief, auf Grund dessen die Verurteilung wegen Verleitung zum Meineide erfolgte.

Nach dem somatischen Befund erscheine K. als Psychopath, als Mensch von nervöser Anlage. Es gehe dies aus den Asymmetrien in der Innervation, der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung, dem feinwelligen Zittern der Extremitäten, seiner Neigung zu profusen Tränenergüssen und seiner eigenartigen Affektlage hervor. Die Klagen über druckempfindliche Stellen auf dem Kopf, über „Drehrigwerden“, über Herzklopfen und Angst fände man bei diesen Individuen häufig. Ebenso werde die Neigung zum Lügen, Betrügen und sich selbst Belügen bei solchen Individuen erfahrungsgemäß besonders häufig angetroffen. All das fände sich auch bei K. und ebenfalls auch die Neigung, in leichte vorübergehende psychische Störungen zu verfallen. Bei K. beständen möglicherweise zeitweilig nächtliche Angstanfälle, vielleicht mit vorübergehender Bewußtseinstrübung, bei denen in seltenen Fällen auch Größenwahnvorstellungen, die den Betreffenden zu törichtten Handlungen veranlassen, vorkommen können. Immerhin wird es als zweifelhaft hingestellt, ob wirklich derartige Zustände bei K. bestanden haben, als sicher dagegen, daß er Erscheinungen von Geisteskrankheit vorzutäuschen versuchte und daß K. gegen Ende der Beobachtung nicht mehr geisteskrank war.

Der spätere Verlauf bestätigte den psychogenen Charakter. Patient wurde zur Strafverbüßung ins Gefängnis zurückversetzt und hielt sich geordnet. Nach Verbüßung eröffnete er wieder ein Geschäft und soll später wieder wegen Betrugs inhaftiert worden sein.

Die Rentenempfängerin G., alte Ladendiebin, wird wegen ihrer letzten Straftat auf Grund eines Attestes ihres sie bereits 2 Monate behandelnden Arztes wegen beginnender Gehirnerweichung freigesprochen. Der Gutachter glaubte bei der Angeklagten lichtstarre Pupillen und Sprachstörungen feststellen zu können und führte als weiteres Symptom die bei ihr bestehenden starken Kopfschmerzen an.

3 Jahre später, nachdem die G. rückfällig geworden war, gab derselbe Sachverständige mit noch größerer Bestimmtheit

sein Gutachten in demselben Sinne ab, da außer den oben angeführten Symptomen noch eine Störung des Erinnerungsvermögens hinzugetreten sei. Das Verfahren wurde daraufhin eingestellt.

Über die wieder rückfällig gewordene G. urteilte ein anderer Sachverständiger folgendermaßen: An der geistigen Intaktheit der G. müsse zwar gezweifelt werden, er halte sie aber nicht für geisteskrank im Sinne des § 51. Er vermute angeborenen Schwachsinn auf degenerativer Grundlage unter Mitwirkung epileptischer Momente, auf deren Basis sich Migräne entwickelt habe. Möglicherweise sei es auch eine beginnende Paralyse und der Stehtrieb eine Teilerscheinung des allgemeinen schweren geistigen Defektes. Er beantragte eine Beobachtung der G. in der hiesigen Klinik. Sie war hier vom 14. III. bis 25. IV. 1914.

Nach dem Inhalt der Akten, den eigenen Angaben der G. und Angaben der Schwester ließ sich folgendes anamnestisches Bild erheben.

Vater der 48 jährigen G. Trinker, eine Schwester nervös, eine Schwester an Lungenschwindsucht, ein Bruder an Unterleibsschwindsucht, ein Bruder an Hirnschlag gestorben. Die G. selbst machte eine normale Entwicklung durch, lernte leidlich auf der Schule, kam früh wegen einer dunklen Sache von Hause fort, schneiderte anfangs in Berlin mit einer Schwester zusammen, nach dem Tode der Schwester vor 18 Jahren allein. Alkoholmißbrauch luetische Infektion werden geleugnet, eine ziemlich hochgradige Alkohol-Intoleranz dagegen angegeben. Kümmerte sich nicht um die Angehörigen, blieb für sie verschollen; wurde zufällig von ihrer Schwester in Berlin wieder entdeckt. Lebt seit Jahren mit einem viel älteren Manne zusammen, zeigt eine auffallende Liebe für ihren Hund und ihre Katze, die ständig in ihrem Bett schlafen. Seit dem 21. Lebensjahre 9 mal wegen Ladendiebstählen bestraft. Sie stiehlt mit bemerkenswertem Raffinement Gebrauchsgegenstände aller Art, besonders Eßwaren. Wird sie ertappt, sucht sie sich der gestohlenen Gegenstände zu entledigen. Wurde gestohlenes Gut bei ihr gefunden, so hatte sie es von einem Unbekannten erhalten. Sie versuchte ihre Diebstähle als Mundraub hinzustellen, wenn sie sich einen Vorteil davon versprach. Legte gelegentlich Berufung gegen das Urteil ein, das sie im gestörten Vollbesitz ihrer Geistes-tätigkeit gehandelt habe. Strafen bis zu 3 Jahren Zuchthaus waren ohne erkennbaren Einfluß geblieben. Im Gefängnis führte sie sich bald gut, bald tadelnswert, mehrfach versuchte sie sich der Polizeiaufsicht zu entziehen und wurde nach ihrer Straffentlassung stets wieder bald rückfällig. Seit 18 Jahren klagte sie viel über Kopfschmerzen, die sie seit 1906 ständig zum Arzt führten und sie vor 6 Jahren nach ärztlichem Urteil gänzlich arbeitsunfähig machten. Seitdem bezieht sie eine Invalidenrente und eine monatliche Armenunterstützung. Nach Angabe einer verheirateten Schwester, die die G. pekuniär unterstützt, pflegte sie über ihr früheres Leben und ihre Straftaten nicht zu sprechen, ihre Fragen wies sie barsch ab, das gehe sie nichts an, sie rege sich darüber zu sehr auf, es käme überall mal etwas vor, sie



werde es nicht wieder tun. Häufig wurde sie von ihr angelogen. Was sie nicht sagen wollte, brächte man nicht bei ihr heraus. In Übereinstimmung mit den medizinischen Sachverständigen, die die G. in der Wohnung aufsuchten, gab sie an, daß ihre Schwester in ihrer Wohnung und an ihrem Körper unglaublich unrein sei, daß es in ihren Wohnräumen unglaublich stänke, und dabei betone sie noch stets ihre Vorliebe für frische Luft. Sie werde meistens im Bette liegend angetroffen, klage über ihren Kopf, sei gegen Geräusche und grelles Licht sehr empfindlich, sie ginge daher selten aus und sei bei ihrem Besuche stets sehr erschöpft. Sie genieße stets nur etwas Himbeersaft mit Wasser, nie Alkohol oder Kaffee. Ihre Interessen seien sehr einseitig; sie spräche nur von ihren Tieren und ihren Krankheiten, aus der Zeitung interessierten sie nur die Nachrichten von Überfällen und Diebstählen usw. Dabei pflege sie die Täter zu kritisieren, wenn sie sich hätten ertappen lassen. Selten schreibe sie etwas, vermeide es ängstlich, ihrer Mutter etwas von ihren früheren Straftaten wissen zu lassen.

Die G. ist eine sehr korpulente Frau, das Gesicht ist meist stark gerötet, einzelne Stellen der Haut zeigen bisweilen quaddelartig umschriebene Ödeme. Die inneren Organe bieten keinen krankhaften Befund. Der Blutdruck schwankt zwischen 85/100 und 85/150. Die Muskelerregbarkeit ist leicht gesteigert, auf der Haut findet sich lebhaftes Nachröten. Der Kopf ist besonders im hinteren Teile sehr klopf- und druckempfindlich. Die Pupillen sind nicht ganz rund, die linke kleiner als die rechte. Sie reagieren nur bei stärkerer Beleuchtung träge und wenig ausgiebig, die linke schlechter als die rechte. Bei Konvergenz ist die Reaktion vorhanden. Es besteht Strabismus divergens concomitans; der Augenhintergrund ist normal. Das Gesichtsfeld ist für weiß nur wenig konzentrisch eingeengt. Die Zunge zittert und wogt beim Vorstrecken, ebenso die vorgestreckten Finger. Beim Fuß-Augenschluß steht die G. im übrigen ruhig da, nur tritt ein leichtes seitliches Wackeln des Kopfes auf. Die Haut- und Sehnenreflexe sind ziemlich lebhaft, beiderseits gleich stark. Beim Auslösen der Kniesehenreflexe tritt wiederholt psychogene Vorreaktion auf. Die Sprache ist bei der Unterhaltung, wenn die G. abgelenkt wird, fließend; sobald sie jedoch bemerkt, daß sie geprüft wird, spricht sie sehr langsam, läßt Silben aus und verschleift die Buchstaben. Im übrigen zeigt sich neurologisch ein regelrechter Befund, insbesondere fand sich in Blut und Rückenmarksflüssigkeit bei zweimaliger Untersuchung keine *Wassermannsche* Reaktion, keine Vermehrung des Globulingehaltes und keine Vermehrung der normal vorhandenen Zellbestandteile. In Sprache und Schrift sei der Schwester in den letzten 5 Jahren keine Veränderung aufgefallen.

Während der klinischen Beobachtung klagte die G. über Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf, über stechende Schmerzen in den Augen, Reißen in den Beinen und Armen. Ihre Kopfschmerzen seien bisweilen so stark, daß sie nicht wisse, was sie tue. Außerdem sei sie schlaflos und sehr empfindlich gegen Geräusche, Erschütterungen und grelles Licht. Seit 2 Jahren könne sie nicht mehr lesen. Über ihre Straftaten befragt, erklärte sie, sie wisse zuweilen nicht, was sie tue, in gleichem Atemzuge behauptet sie jedoch, daß sie die Auslagen liegen sehe und dann der Versuchung nicht widerstehen könne, sie an sich zu nehmen. Es reue sie hinterher, aber sie getraue sich nicht, die Sachen nachher wieder zurückzubringen.

Auf der Abteilung zeigte sie stets eine gleichmäßig ruhige Stimmung, unterhielt sich freundlich und teilnehmend mit anderen Patienten, lachte gelegentlich mit ihnen, hatte meist einen Kreis anderer Patienten um sich. Sie gab ihnen von ihren Lebensmitteln ab, war dem Personal gegenüber bescheiden. Dazu aufgefordert, fegte sie den Saal mit aus, stellte es aber sehr bald wieder ein, weil sie Kopfschmerzen bekomme. Ihre Kopfschmerzen betonte sie jedem gegenüber und bei jeder Gelegenheit. Niemanden erzählte sie von ihren häuslichen Angelegenheiten oder von ihren Straftaten. Wurde sie darauf angeredet, so leugnete sie diese gänzlich ab oder gab auf Drängen zu, daß sie Kleinigkeiten fortgenommen habe. Stets lenkt sie geschickt von diesem ihr offenbar unangenehmen Thema auf ihre Krankheit über. Bei Erwähnung ihres Leidens wird sie sehr gesprächig, bricht leicht in Tränen aus und zeigt ein kongestioniertes Aussehen. Bei der körperlichen Untersuchung stöhnt sie viel und schützt bei den ihr unangenehmen Fragen sehr bald Erschöpfung vor. Sichtlich peinlich war es ihr, wenn in Gegenwart anderer Patientinnen über ihre Straftaten gesprochen wurde. Sie bewegte sich dann unruhig hin und her, blickte scheu und verlegen auf die Kranken in ihrer Nähe und wurde rot im Gesicht. Körperlichen Beschwerden gegenüber zeigte sie sich außerordentlich empfindlich. Zeitlich und örtlich war sie stets orientiert, aus gelegentlichen Äußerungen ging hervor, daß sie ihre Mitpatientinnen leidlich gut beurteilte; sie hinterbrachte den Saalpflegerinnen ihre Äußerungen, von denen sie wußte, daß sie ihnen interessant waren. Bei Fragen nach ihren Straftaten, Vorleben usw. gab sie sehr oft zur Antwort, sie wisse es nicht, sie habe es vergessen. Dagegen erinnerte sie sich sehr gut an die verschiedenen Ärzte, die sie behandelt hatten, an die Straßen, in denen sie wohnten und in den meisten Fällen auch an die Hausnummern u. s. f. Während sie in den ersten Tagen der Beobachtung einfachste Fragen des Allgemeinwissens angeblich nicht beantworten konnte, löste sie später, als man sie merken ließ, daß man ihr nicht Glauben schenkte, dieselben Fragen und noch schwierigere richtig. Ebenso verhielt sie sich bei Prüfung der Merkfähigkeit. Beim Nachsprechen 6 stelliger Zahlen versagte sie anfangs gänzlich, dann gab sie sie nur teilweise richtig wieder. Man hatte dabei den Eindruck, daß sie sich nicht die Mühe gab, angestrengt nachzudenken. Daß ihre Merkfähigkeit nicht so hochgradig gestört war, wie sie angab, zeigte sich darin, daß sie Fragen, die ihr angenehme Dinge berührten, richtig beantwortete. Ihre Neigung, geistige Defekte vorzutäuschen oder doch stark zu übertreiben, zeigte sich auch darin, daß im Gegensatz zu dem inhaltlich und orthographisch sehr schlecht abgefaßten Lebenslauf eine Mitteilung an die Schwester auffallend richtig ausfiel. Auch hierbei besserte sich ihre Leistung, sobald man sie auf den Widerspruch aufmerksam machte. Dieselben Übertreibungen zeigte sie anfangs auch beim Schreiben und beim Sprechen, während in Wirklichkeit Schrift und Sprache nichts Charakteristisches für eine organische Störung boten. Einmal wurde sie bei einem Täuschungsversuch ertappt: Sie hatte den Arzt ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß ihre Unterschenkel beim Gehen geschwollen wären, beim unerwarteten Kontrollieren hatte sie Bindfäden um die Beine gebunden, die eine Stauung veranlaßten. Ihre Schwester hatte sie überreden wollen, den bei ihr wohnenden Mann dem Arzt gegenüber als den Stiefbruder ihres Vaters auszugeben. Wahnideen, Sinnestäuschungen wurden

von ihr geleugnet, auch ihr motorisches Verhalten gab keine Veranlassung, etwas derartiges bei ihr anzunehmen.

Das Urteil der hiesigen Klinik ging dahin, daß es sich bei der G. um eine psychopathisch veranlagte Person handele, dafür schien zu sprechen, die erbliche Belastung, die früh hervorgetretene asoziale Neigung und dauernde Rückfälligkeit zu Diebstählen, ihre Unbeeinflussbarkeit Strafen gegenüber, ihr intimes Zusammenleben mit Hund und Katze und dem an Jahren viel älteren Mann, während sie sich um die eigenen Angehörigen nicht im geringsten kümmerte.

Auf der Basis dieser psychopathischen Veranlagung hat sich nach dem Ergebnis der hiesigen Untersuchung und Beobachtung bei der G. eine Hysterie entwickelt, die höchstwahrscheinlich in den Wechseljahren manifest wurde. Dadurch lassen sich sämtliche bei der G. festzustellenden psychischen und körperlichen Erscheinungen erklären, bis auf die nachgewiesenen Pupillenveränderungen. Letztere sind bei dem Fehlen aller sonstigen auf Syphilis hindeutenden Erscheinungen besonders in Blut und Rückenmarksflüssigkeit als Residuen einer abgeheilten Hirnlues anzusehen, die keine weiteren Erscheinungen hinterlassen hat. Der Strabismus divergens concomitans ist ein angeborenes Leiden.

Eine Gehirnerweichung ließ sich dagegen nicht nachweisen. Die Beobachtung hat vielmehr ergeben, daß die G. beim Prüfen der Sprache und Schrift erheblich übertreibt, daß im übrigen Schrift und Sprache nur Unregelmäßigkeiten zeigen, wie wir sie bei nervösen (hysterischen) Personen gar nicht selten finden. Eine Minderung des Erinnerungsvermögens war nicht nachweisbar, wenigstens nicht für Dinge, die für sie von Interesse waren, und deren Kenntnis ihr nicht schaden konnte. Gegen Paralyse sprach, daß bereits 8 Jahre seit der ersten Feststellung des Leidens verflossen waren, ohne daß sonst bei Paralyse nachweisbare körperliche oder geistige Krankheitserscheinungen sich eingestellt hatten, geschweige denn ein Fortschritt in dem Leiden nachweisbar war. Insbesondere fehlten Erscheinungen, die auf einen allmählich sich einstellenden Defekt hinweisen. Die G. ging vielmehr mit einer gewissen Gerissenheit und Schlaueit vor, sowohl bei Begehung ihrer Straftaten als auch bei ihrer Verteidigung vor Gericht. Durch ihr Verhalten bei Fragen, die sie kompromittierten, wenn sie in Gegenwart anderer Patienten gestellt wurden, in der ängstlichen Scheu, mit der sie ihr Vorleben ihren Angehörigen gegenüber zu verheimlichen suchte, zeigte sie, daß sie sich der Strafbarkeit ihrer

Handlungen bewußt war und daß sie nicht jedes Schamgefühl abgelegt hat. Aus der Art, wie sie gewisse Zeitungsnachrichten mit der Schwester bespricht, aus ihrer Beurteilung anderer Patienten und aus ihrem Verhalten bei der Untersuchung und während der 6wöchigen Beobachtung ging ihre gute erhaltene Kritik hervor.

Da sich die G. überdies an die Einzelheiten ihrer strafbaren Handlungen gut erinnerte, so wurde zwar eine verminderte Zurechnungsfähigkeit infolge der vorhandenen Psychopathie und Hysterie bei ihr angenommen, der Schutz der § 51 ST.G.B. ihr dagegen nicht zugebilligt.

Der 64 jährige Steinsetzermeister L. wird am 1. I. 1912 wegen betrügerischen Bankrotts und Vergehens gegen das Gesetz betr. die G. m. b. H., begangen im Jahre 1909, ferner wegen Meineides angeklagt. Bei seiner Vernehmung legte er ein kreisärztliches Zeugnis vom 8. X. 1909 vor, daß er auf Grund der bei ihm festgestellten körperlichen und geistigen Krankheitssymptome an einer beginnenden allgemeinen Paralyse leide. Er selbst gab an, daß sein Gedächtnis nachgelassen habe und ihm beim Denken schwindlig und schwarz vor Augen werde.

Nach den Akten wird dem L. 2 Monate später in einem Gutachten aus dem Sanatorium „Weißer Hirsch“, in dem er sich gesundheitshalber aufgehalten hatte, bescheinigt, daß körperliche oder geistige Mängel während des Aufenthaltes im Sanatorium nicht nachgewiesen seien; eine anfängliche allgemeine Erregung des Nervensystems habe einem ruhigen gleichmäßigen Wesen Platz gemacht.

Bei seiner zweiten Vernehmung am 16. XI. 1912 bestritt L. seine Schuld, äußerte sich klar und eingehend zu den einzelnen Punkten der Anklage und zeigte eine gute Erinnerung an die in Frage kommende Zeit. Augenblicklich fühle er sich ganz gesund, sei aber in der Zeit vor Juli 1909 und einige Zeit später in einem unzurechnungsfähigen Geisteszustand gewesen.

Ein daraufhin eingefordertes kreisärztliches Gutachten bescheinigt, daß zurzeit bei L. eine Geisteskrankheit nicht feststellbar sei, ob zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung eine solche bestanden habe, könne ohne klinische Beobachtung nicht entschieden werden, eine solche werde daher nach § 81 beantragt.

Nach dem Inhalt der Akten, L.s eigenen Angaben und den Angaben seiner Frau ergab sich folgende Anamnese:

Vater des L. wahrscheinlich Trinker, in hohem Alter geisteskrank, im übrigen keine erbliche Belastung. Normale Entwicklung, auf der Schule

befriedigend bis gut gelernt. Ging bei seinem Vater als Steinsetzer in die Lehre, arbeitete bei ihm bis zur Militärzeit. Als Soldat den Feldzug gegen Frankreich mitgemacht. Damals weder krank noch verwundet. 1874 verheiratet. Aus der Ehe zunächst 3 gesunde Kinder. Dann Infektion des Mannes mit Lues (1 Quecksilberkur) und Ansteckung der Frau durch ihn. Danach die Frau eine Totgeburt, ein lebendes Kind und ein oder zwei Fehlgeburten, schließlich zwei gesunde Kinder; jüngstes Kind im ganzen etwas nervös reizbar. In den 90er Jahren Kopftrauma ohne weitere Folgen. Seit 1909 an grauem Star leidend, rechts mit Erfolg operiert, links Operation mißglückt. 1877 Selbständigmachung; das Geschäft bis zum Zusammenbruch im Jahre 1909 gut gegangen. Kurz vorher hatte sein Sohn bankrott gemacht, auch sonst waren in der Familie Unannehmlichkeiten gewesen. L. von Charakter gutmütig, gelegentlich jähzornig, hatte dabei auch die Frau geschlagen. Bei den Leuten als guter Gesellschafter beliebt, sehr redselig, dabei gern übertreibend oder frei erfindend. Gibt gerne für andere aus. Im Geschäft praktisch und umsichtig. Seit mehreren Jahren angeblich verändert. Seit 10 Jahren Schwindelanfälle, vergeßlicher geworden. Gibt unnütz Geld aus, ist jähzorniger. Häufig sehr erregt, bedrohte 1909 seine Familie mit Messer und Revolver, glaubte sich durch seine Familie verfolgt, durch nachgeschickte Detektive bedroht, von denen er einen krank geschlagen habe, verschwendete sinnlos Geld und gab viel für Mädchen-Verhältnisse aus, mit denen er in Beziehung trat, verlor die Übersicht über sein Geschäft. Im Alkoholgenuß bisweilen unmäßig, klagte über Stiche im Kopf und heftige Schwindelanfälle. Sein Buchhalter schildert ihn zur Zeit der fraglichen Handlungen als gewalttätig, mit auffallend stierem Blick. L. wiederhole belanglose Sachen 6—8 mal, bezeichne nebensächliche Dinge als besonders wichtig, suche auffallend lange nach Worten, könne Widerspruch nicht vertragen, schwitzte vor Aufregung, wäre in seinem Wesen weit-schweifig und umständlich. Nach Angaben des Schwiegersohns kümmerte er sich nicht mehr um das Geschäft, war gleichgültig über den Verlust eines Prozesses, in dem es sich um 8000 M. handelte, und den er hätte gewinnen müssen, verriete in seiner großen Redseligkeit fremden Leuten seine Geschäftsangelegenheiten.

Während der hiesigen Beobachtung machte L. ausführliche anamnestische Angaben, die sich mit den Angaben der Frau und dem Inhalt der Akten im wesentlichen deckten. Über den Gang seines Geschäftes machte er klare und ausführliche Angaben und zeigte dabei besonders an Einzelheiten aus der Zeit des Zusammenbruches gute Erinnerung. In seinem krankhaften Zustande habe es ihm an Übersicht über seine Geschäftslage gefehlt, sodaß er den Zeitpunkt für eine befriedigende Auseinandersetzung mit seinen Gläubigern verpaßt habe. Betrügerische Absichten leugnet er. Die Ausführungen des L. entsprachen in ihren Einzelheiten genau den Angaben, die er bei seiner Vernehmung durch den Untersuchungsrichter gemacht hatte.

L. war über den Ort und die Zeit des Aufenthaltes sowie über das jeweilige Datum stets genau orientiert, zeigte ein ruhiges, gleichmäßiges Verhalten und volles Verständnis für seine gegenwärtige Lage. Die Affektlage zeigte keine krankhaften Störungen oder Schwankungen. L. beschäftigte sich mit den anderen Patienten. Der Untersuchung durch den Arzt war er

stets zugänglich. Bei einer mit ihm vorgenommenen Prüfung ergaben sich keinerlei Anhaltspunkte für Intelligenzdefekte. Die Merkfähigkeit war nicht wesentlich herabgesetzt. Wahnideen, Sinnestäuschungen, Bewußtseinsstörungen wurden nicht beobachtet. Die Spontansprache war hastig und bisweilen undeutlich, beim Nachsprechen stotterte er bisweilen. Es trat aber keine Störung der Artikulation und keine Auslassung und Umstellung von Silben zutage. Die Sprachstörung wird wahrscheinlich durch das defekte Gebiß erklärt.

L. ist ein großer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, der für sein Alter von 64 Jahren noch vollkommen rüstig aussieht. An den Augen sieht man die Folgen der Operation; das linke Auge ist geschrumpft, die Cornea ist getrübt, auf dem rechten Auge sind die brechenden Medien klar. Die Pupillenreaktion ist infolge der Iridektomie nicht mehr zu prüfen. Die Prüfung der Gesichts- und Zungenbewegungen ergibt außer einer etwas geringeren Bewegung des linken Mundfacialis normale Verhältnisse.

Von den Reflexen sind die Bauch-, die Cremaster- und die Achillessehnenreflexe gegen die Norm herabgesetzt. Im übrigen ist der neurologische Befund und der Befund an den inneren Organen ein regelrechter. Die Untersuchung des Blutes nach *Wassermann* ergab bei einer zweifachen Untersuchung beide Male ein positives Resultat, die Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit eine geringe Vermehrung des Eiweißgehaltes, eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen, dagegen ließ sich die *Wassermann*-sche Reaktion nicht darin nachweisen.

Das Urteil der Klinik lautete, daß bei L. zurzeit keine psychischen Störungen vorhanden seien, die Untersuchung des Blutes und der Rückenmarksflüssigkeit sprächen aber dafür, daß bei L. die Folgen einer syphilitischen Infektion beständen und mit aller Wahrscheinlichkeit eine syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems vorläge. Eine progressive Paralyse sei deshalb nicht anzunehmen, da nach einem 3 ½ jährigen Bestehen derselben mit aller Bestimmtheit nachweisbare psychische Defekte und körperliche Störungen zu erwarten seien.

Es wird weiter in dem Urteil ausgeführt, daß bei L. im Jahre 1909, als von dem medizinischen Sachverständigen fälschlicherweise eine progressive Paralyse festgestellt wurde, tatsächlich eine vorübergehende psychische Störung bestanden habe, die die freie Willensbestimmung ausschloß, und zwar möglicherweise eine manische Phase bei einem Psychopathen.

Auf den psychopathischen Charakter des L. wiesen die Reizbarkeit, die Redseligkeit, ein gewisser Hang zum Renommieren und die erbliche Belastung hin, auf seinen krankhaft veränderten Geisteszustand die Angaben des Schwiegersohnes und des Buchhalters über seine kostspielige Geschäftsführung, über seine Vernachlässigung des Geschäftes, seine Vertrauensseligkeit und Red-

seligkeit, ferner die Angaben der Ehefrau über L.s gesteigerte Erregbarkeit, seine Verfolgungsideen, seine Neigung zu Gewalttätigkeiten, seine zwecklose Verschwendung und sein außer-ehelicher Geschlechtsverkehr besonders mit Rücksicht auf sein hohes Alter und auf sein im Gegensatz dazu stehendes früheres Verhalten.

Bei den angeführten Fällen handelt es sich um psychopathisch veranlagte Menschen, bei denen eine Disharmonie der geistigen Anlagen, eine Unausgeglichenheit der Affekte und eine überwuchernde Phantasie vorliegt, die es ihnen wie Kindern häufig unmöglich macht, Wirklichkeit und lebhaft Erträumtes auseinander zu halten. In den Fällen K., G. und B. sind die akut aufgetretenen krankhaften Zustandsbilder mehr oder weniger bewußte oder unbewußte Übertreibungen dieser ihnen innewohnenden Charaktereigentümlichkeiten. Bei dem Falle L. hat dagegen möglicherweise eine echte manische Erregung vorgelegen. In den drei ersten Fällen besteht ganz ähnlich wie bei den Haftpsychosen auf psychischem Gebiete zeitweilig eine gewisse Versunkenheit. Auf Ansprechen reagieren sie nur mühsam, erscheinen etwas benommen. Diese Benommenheit trägt in ihrer Anhängigkeit von äußeren Umständen aber einen psychogenen Charakter, der Gesichtsausdruck hat häufig etwas bewußt Abweisendes. Bei der Exploration läßt sich dann häufig ein pseudodementer Komplex feststellen, in den vorliegenden Fällen zeigt sich dieses Symptom jedoch nur gelegentlich und nicht so deutlich wie bei den voll ausgebildeten Haftpsychosen. Die Erinnerung an Erlebnisse unangenehmer Natur ist in oft auffallendem Gegensatz zu anderen affektbetonten Dingen schlecht reproduzierbar. Es handelt sich dabei meistens um mehr oder weniger bewußte Verdrängung negativ gefühlbetonter Dinge als um einen wirklichen Ausfall der Erinnerung. So wissen auch in unseren Fällen die Untersuchten angeblich nichts von ihren Vergehen, Vorstrafen, früheren Beobachtungen in Irrenanstalten usw., wenn sie der Meinung sind, daß die Kenntnis ihnen schaden könnte (Fall B., G.). Dagegen übertreiben sie die Dinge, wenn sie meinen, dadurch ihre Entmündigung wegen Geisteskrankheit herbeiführen zu können (Fall K.). Auch in unseren Fällen haben sich die akuten Zustandsbilder wie bei den echten Haftpsychosen unter dem Eindruck unangenehmer Erwartungen und des Wunsches, geisteskrank zu erscheinen, entwickelt. Wie bei der echten Haftpsychose haben sich in den Fällen G., B. und K. die krankhaften Zustandsbilder in der Weise aus-

gebildet, wie sich der Laie den Ausbruch einer Geisteskrankheit etwa vorstellt. Bei L. liegt die Entstehung insofern anders, als schon vor Begehung der strafbaren Handlungen offenbar krankhafte Erscheinungen vorhanden waren. Es ist daher möglich, daß L. sich bereits in einem manischen Stadium befand, als er seine strafbaren Handlungen ausführte, so daß bei ihm der § 51 in Anwendung zu bringen wäre. L.s Zustand unterschied sich auch dadurch, daß er ohne Beeinflussung und Zutun von außen von selbst wieder verschwand, während bei G. und B. die krankhaften Erscheinungen schon während der Beobachtung abklangen, als sie bemerkten, daß ihre Zustände als das, was sich wirklich waren, erkannt waren, und es ihnen keinen Nutzen brachte, in dem Zustande weiter zu verharren. Bei K. klang der Zustand sehr plötzlich ab, als er glaubte, er könne sich durch sein Verharren darin einer Operation aussetzen.

Der ganze Verlauf der bei K. und G. vorliegenden Krankheitszustände legt den Gedanken nahe, daß hier Simulation vorliegt, ein Verdacht, der ja auch tatsächlich in dem Falle K. von einem oder anderen der Sachverständigen ausgesprochen wurde. Es läßt sich auch tatsächlich nicht ausschließen, daß in den Fällen K., G. und B. bewußte Vortäuschung oder Übertreibung eine Rolle spielte. Andererseits ist jedoch zu bedenken, daß, bevor man bei jemandem Simulation annimmt, der positive Beweis der Simulation erbracht werden muß, dieser ist aber naturwissenschaftlich so gut wie niemals zu erbringen. Es handelt sich hier wie fast bei allen Fällen von sogenannter Simulation um psychopathische Individuen von pseudologischem Typus, bei denen gewünschte Situationen abnorm leicht zum subjektiven Erlebnis werden.

Noch häufiger als auf Simulation ist in den angeführten Fällen die Diagnose auf Paralyse gestellt worden. Bei der Beurteilung der Frage, ob dem Gutachter ein Vorwurf aus dieser Fehldiagnose zu machen ist, wird man berücksichtigen müssen, daß die Begutachtungen wenigstens in einem Teil der Fälle vor der Kenntnis des Befundes der Spinalflüssigkeit und der *Wassermannschen* Reaktion stattgefunden hatte. Aber auch abgesehen davon können gewiß bei ein- oder mehrmaliger kurzer Untersuchung einzelne Phasen der hier bezeichneten Krankheitsbilder mit Zustandsbildern, wie wir sie bei der Paralyse sehen, verwechselt werden. Dies ist um so leichter möglich, wenn man den Kranken stets unter denselben Bedingungen sieht und von den Verwandten eine im paralytischen Sinne gefärbte Anamnese abgegeben wird. Bei näherer Betrachtung



jedoch, besonders bei einer klinischen Beobachtung, während welcher man den Kranken unter die verschiedensten Bedingungen bringen kann, gelingt es auch aus dem vorgetäuschten Bilde allein meist sehr bald, sich davon zu überzeugen, daß es sich nicht um echte „Erinnerungsdefekte“, um wirkliche „Wahnideen“ und um „mangelnde Kritiklosigkeit“ handelt, sondern um Reaktionen psychopathischer Individuen mit hysterischem Einschlag. Bei zweien hatte die Gelegenheit, Geisteskranke gesehen zu haben (Fall K. und G.), ohne Zweifel die Gestaltung der Erscheinungen beeinflußt.

So ergab sich denn auch, daß es sich nicht um eine wirkliche Demenz, sondern um eine psychogen bedingte Pseudodemenz, handelte, daß die Größenideen keine echten Größenideen waren, sondern phantastische Renommistereien und Konfabulationen wie sie für pseudologische Psychopathen charakteristisch sind. Der auffallende Widerspruch zwischen dem absurden Inhalt der Größenwahnvorstellung einerseits und der Affektlage und dem Zustande der Aufmerksamkeit andererseits, das Fehlen charakteristischer Euphorie, die solche Größenideen wenn auch nicht dauernd, so doch vorübergehend begleitet, war bemerkenswert. Der Erinnerungsdefekt schließlich stellte sich als eine künstliche Verdrängung für viele der unangenehmen, negativ gefühlsbetonten Dinge dar. Die beobachteten Sprachstörungen waren ebenfalls keine echten organischen, für Paralyse charakteristischen, sondern teilweise künstlich gemachte, teilweise Übertreibungen der überhasteten und zum Versprechen neigenden Sprache nervös aufgeregter Menschen, nicht selten verbunden mit Mitbewegungen im Faciolingualgebiet, wie sie außer bei Paralytikern auch bei nervös belasteten Psychopathen gar nicht selten vorkommen. Die Pupillarstörung im Fall G. (in Wirklichkeit handelt es sich nicht um Starre, sondern um Pupillenträgheit) verlor an Bedeutung, weil die *Wassermannsche* Reaktion im Blut und in der Lumbalflüssigkeit negativ war, eine Globulinvermehrung und eine Lymphocytose auch bei zweimaliger Untersuchung fehlte. Die als Symptom für Paralyse angeführten gesteigerten Sehnenreflexe sind ein zu häufig vorkommendes nervöses Symptom besonders auch bei körperlich heruntergekommenen Individuen, als daß ihnen eine spezielle Bedeutung bei der Paralyse zukommen könnte.

## Buchanzeigen.

**M. Nonne.** *Syphilis und Nervensystem.* III. neubearbeitete Auflage. Berlin 1915. S. Karger. 902 S.

Das bekannte Buch von *Nonne* liegt in seiner III. Auflage vor. Die Seitenzahl ist um 200 vermehrt. Die Zahl der fast durchgängig guten Abbildungen ist von 97 auf 155 gestiegen. Das Literatur-Verzeichnis allein nimmt 60 Seiten ein. Das Buch ist zu einem Nachschlagewerk geworden für alle einschlägigen praktischen und wissenschaftlichen Fragen, auch wenn *Nonne* geflissentlich wiederholt betont, daß „nicht ein Gelehrter, sondern ein Praktiker“ das Buch geschrieben habe.

Was die neue Auflage wie die früheren ausgezeichnet, ist die gute und übersichtliche Darstellung auf Grund einer ungewöhnlich großen eigenen Erfahrung, die sorgfältige Kasuistik und die Beherrschung der ins Riesige angewachsenen Literatur.

Einen breiten Raum nimmt in der neuen Auflage allenthalben ein die Bewertung der „4 Reaktionen“, an deren Ausarbeitung *Nonne* selber großen Anteil hat. Die in den letzten Jahren angeschnittenen allgemeinen Fragen (*Lues nervosa*, *Metals*, *Spirochäten-Befund* bei *Paralyse* und *Tabes*, *kongenitale Lues*) werden ausführlich behandelt in Kapiteln, welche zum Teil ganz neu geschrieben sind. Daß unter solcher Neubearbeitung einzelner Abschnitte auf Grund umgewandelter Anschauungen die Einheitlichkeit des Ganzen hier und da leidet, indem Widersprüche nicht überall völlig ausgeglichen werden, hat das Buch gemein mit vielen Werken, welche in wiederholten neuen Auflagen erscheinen.

Weniger modern und weniger unanfechtbar als die Neurologie ist, was wir in dem Buche, und zwar nicht nur nebenher, sondern ausführlich auf mehr als 100 Seiten, über die Psychosen und Neurosen bei Syphilis einschließlich der progressiven *Paralyse* zu hören bekommen. Ein Paar Proben: *Manie* ist für *Nonne* anscheinend so ziemlich jedwede Erregung; die unter der Überschrift „*Manie*“ mitgeteilten Fälle sind der allerverschiedensten Art. Die *Melancholie* ist die Folge von Verlangsamung und Erschwerung des Ernährungsaustausches; darum ist sie auch so häufig bei Syphilis mit ihren Veränderungen des Blutes und der Gefäßwände. Wenn durch Ernährungsstörung oder psychisches Trauma nur die Nissl'schen Körperchen der Nervenzellen leiden, so entsteht das Bild der einfachen Erschöpfung; erkranken dagegen die funktionstragenden Elemente der Nervenzellen, dann kommt es zu unaufhaltsam fortschreitenden organischen Psychosen. In der Ätiologie jeder psychischen Erkrankung spielen Kummer, Sorge, Angst usw. eine wichtige, vielleicht die wichtigste Rolle.

Bei der Erörterung der Frage Syphilis und Metasyphilis stellt sich *Nonne* theoretisch in langen Ausführungen auf die Seite derer, welche heute bereits auf Grund der *Spirochäten-Befunde* von *Noguchi* einen „prinzipiellen“ Unterschied zwischen *Paralyse* und *Tabes* einerseits, *Lues cerebro-*

spinalis andererseits nicht anerkennen wollen; jedoch hat er als Praktiker dieser Theorie seine differential-diagnostischen Erörterungen aus der vorigen Auflage keineswegs geopfert. Über das klinische Bild der Paralyse erfährt der Leser nur sehr wenig Positives. Es wird ihm kurz mitgeteilt, daß die Paralyse eine geradezu verblüffende Verschiedenheit ihres Antlitzes zeige, derart, daß überhaupt nicht viel Charakteristisches bei ihr übrig bleibe und daß eigentlich die Lues cerebrospinalis mit ihren mannigfachen Formen typischer sei wie die Paralyse.

Davon abgesehen wird man der neuen Auflage wie den früheren die weiteste Verbreitung wünschen können. *P. Schröder.*

**Placzek, Selbstmordverdacht und Selbstmordverhütung.** Eine Anleitung zur Prophylaxe für Ärzte, Geistliche, Lehrer und Verwaltungsbeamte. 272 Seiten. Leipzig 1915. Georg Thieme.

Die erste Hälfte des Buches kann nur historisches Interesse beanspruchen; in ihr wird medizinische und andere Literatur über den Selbstmord aus vergangenen Jahrhunderten bis zur Neuzeit besprochen.

In den folgenden Kapiteln spricht Verf. über Schülerselbstmorde, über physiologischen Selbstmord und über Geistesstörungen mit Selbstmordgefahr. Ein weiterer Abschnitt bringt allgemeine Beobachtungen über Religion, Kultur, Erziehung, Lektüre und über Rassenprobleme, wobei der Verf. hin und wieder auf Selbstmord zu sprechen kommt. Das letzte Kapitel behandelt auf 3 Seiten die praktische Durchführung der Selbstmordverhütung. Der Verf. macht hier den Vorschlag, jede größere Kommune solle ein entsprechendes Fürsorgebureau, ein Antiselbstmordbureau, schaffen, dem alle Nachrichten über Selbstmorde zugehen sollen, und das gleichzeitig eine Art Auskunftstelle für eugenische Fragen darstellen soll.

Das Abschweifen des Verf. von dem Thema und die breite Bearbeitung der Literatur werden dem praktischen Zweck der Buches nur nachteilig sein. In einer Abhandlung, die eine Anleitung zur Verhütung des Selbstmordes sein soll, wären vor allem Ratschläge über die Beaufsichtigung und Behandlung der Kranken mit Neigung zum Selbstmord und zur Selbstbeschädigung am Platze. Wer gezwungen ist, sich Belehrung hierüber aus Büchern zu suchen, wird das umfangreiche Buch *Placzeks* enttäuscht aus der Hand legen. *Seelert-Berlin.*

610.5  
III-74  
P97

PERIODICAL ROOM  
RECEIVED

MAY 13 1916

UNIV. OF MICH.  
LIBRARY

Monatsschrift  
für

# Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXIX.

März 1916.

Heft 3.

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Die Erkrankung des Trigemini durch Trichloraethylenvergiftung. Von Dr. W. Plessner in Berlin . . . . .	129
Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle. Von Dr. G. C. Bolten in Haag . . . . .	134
Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen. Von Dr. Paul Karger in Berlin . . . . .	167
Ein Beitrag zur Frage des „Lidnystagmus“. Von Dr. Erwin Popper	188



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,  
Brückenallee 5, zu richten.

# COAGULEN KOCHER-FONIO Marke „CIBA“.

Neues Blutstillungsmittel. — Enthält die im Blut bzw. in den blutbildenden Organen vorhandenen gerinnungsbefördernden Substanzen.

Beschleunigt und verstärkt den Prozeß der Blutgerinnung und der Thrombenbildung. Reizt die Wundfläche nicht. Ist ungiftig.

**Vorzüge der Coagulenbehandlung:** Abkürzung der Operationsdauer. Weitgehende Blutfreiheit des Operationsfeldes. Bessere Verklebung der Wundränder. Geringere Sekretion der Wunde. Verhütung von Hämatom-bildung und Nachblutung. Raschere Heilung der Wunde.

**Indikationen:** Besonders indiziert bei parenchymatösen Blutungen bzw. bei Blutungen in Körperhöhlen.

**Anwendung:** 10% Lösungen des pulverförmigen Coagulens werden mittels Spritze, Zerstäubers oder Tampons auf die blutende Stelle gebracht.

## Handelsformen:

Gläser zu	1 g	2,5 g	5,0 g	10,0 g
	Mk. 1.20	Mk. 2.50	Mk. 4.50	Mk. 8.— détail



Muster und Literatur kostenfrei.

**Ciba, G. m. b. H.,** Wissenschaftl. Büro,  
**BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus,** Luisenstr.  
Nr. 58/59.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## Lehrbuch der Psychiatrischen Diagnostik von

Privatdozent Dr. **ADALBERT GREGOR**

Oberarzt a. d. Kgl. Heilanstalt Dösen-Leipzig.

Mit 7 Abbildungen und einem Anhang.

X u. 240 S. 8°. Geh. M. 4,80, in Leinen geb. M. 5,80.

**Medizinische Klinik.** Vorliegendes Werkchen des durch seinen Leitfaden der experimentellen Psychopathologie besonders bekannten Verfassers ist von den Lehrbüchern der psychiatrischen Diagnostik das beste. Es ist weder im Stil noch in der Anordnung des Materials mit den üblichen Kompendien zu verwechseln, die Tatsache an Tatsache reihen und aus diesen schematischen Formeln ein Buch zusammensetzen. *Gregor* spricht nicht, um Gesetze einzupauken, sondern entwickelt Art, Gang und Zweck der Untersuchung ausführlich unter Zugrundelegen psychologischer Maximen. Wert und Grenzen der Methoden werden aufgezeigt. Darum ist der erste, allgemeine Teil von besonderem Reiz, da auch viel persönliche Noten gut angeordnet sind. Der zweite, größere Teil bringt in flüssiger und doch höchst durchdachter Form die Diagnostik der einzelnen psychischen Erkrankungen. Das Buch darf an dieser Stelle als äußerst eindringliche und belehrende Vorschule der Psychiatrie rühmend genannt werden.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## Die Erkrankung des Trigeminus durch Trichloraethylenvergiftung.

Von

Dr. W. PLESSNER

Nervenarzt in Berlin.

Der durch den Krieg verursachte Mangel an Benzol und ähnlichen Flüssigkeiten hat der Metallindustrie und damit auch der Waffenindustrie ähnliche Schwierigkeiten bereitet wie vielen anderen gewerblichen Tätigkeiten. So ist man dazu gekommen, in verschiedenen Industrien das Trichloraethylen zur Beseitigung von dem den Produkten anhaftenden Schmieröl und von Feilspänen zu benutzen.

Das Trichloraethylen ( $\text{CHCl} = \text{CCl}_2$ ) ist eine farblose Flüssigkeit, deren Siedepunkt bei  $88^\circ$  (nach Pinner  $87^\circ$ ) liegt. Es entsteht durch Behandlung des Aethylenchlorids mit alkoholischer Kalilauge neben anderen Chloriden des Aethylens, Dichlorid und Tetrachlorid. Es gelangt in Zinkkästen zur Anwendung.

Es hat sich nun herausgestellt, daß die Anwendung des Trichloraethylens erhebliche Schutzmaßregeln notwendig macht, um die Einatmung des Stoffes durch die Arbeiter zu verhindern. Wo diese Schutzmaßregeln nicht mit der völligen Sorgfalt in den Betrieben angewandt worden sind, ist es zu Vergiftungserscheinungen gekommen, zum Teil sogar zu recht schweren.

Vier derartige Fälle hatte ich Gelegenheit zu beobachten, welche besonderes neurologisches Interesse dadurch erwecken, daß ihnen allen vier gemeinsam eine Erkrankung der sensiblen Äste des Trigeminus ist unter völliger Verschonung des motorischen dritten Astes. Es ist wohl selten, daß eine so reine Erkrankung ausschließlich des sensiblen Trigeminus klinisch beobachtet ist und darum seien die Fälle im folgenden mitgeteilt.

Die Fälle bieten auch sozialmedizinisch ein Interesse, weil die Einwirkung des Giftes sich nur auf eine zeitlich begrenzte Spanne erstreckt und so die Frage zu erörtern ist, ob diese Schädigungen der betreffenden Arbeiter als Betriebsunfälle aufzufassen sind oder nicht.

1. Arbeiter N., 54 Jahre alt, sonst immer gesund gewesen. Es findet sich bei ihm etwas Arteriosklerose, ein leichtes reibendes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst keinerlei Erkrankungserscheinungen. Die Affektion des Herzens hat nie irgendwelche subjektiven Beschwerden bei ihm verursacht, ihn auch nie arbeitsunfähig gemacht. N. arbeitete nur einen halben Tag mit Trichloaethylen. Schon auf dem Nachhausewege hatte er ein Gefühl der Betäubung und als ob er taumele, bei der Arbeit selbst hatte er Brennen in den Augen und Händen, so daß er beständig an die Wasserleitung laufen mußte, um zu kühlen. Am anderen Tage stellte sich Erbrechen ein und das Gefühl, als ob das ganze Gesicht geschwollen sei. Er versuchte noch weiter zu arbeiten (nun nicht mehr mit dem Gift), suchte erst 8 Tage später einen Arzt auf und wurde an mich überwiesen.

Ich erhob folgenden Befund: Das Gesicht, die Schleimhäute der Wange, des Zahnfleisches und auch die Zunge sind völlig unempfindlich. Die Unempfindlichkeitszone schließt vollkommen mit der Hautversorgungsgrenze des Trigeminus ab. Die von den Rückenmarksnerven versorgten hinteren Teile der Kopfhaut empfinden völlig normal, ebenso die kleine vom Vagus versorgte Partie. Der Geschmack auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge ist für sauer, süß und salzig völlig aufgehoben. Dagegen wird bitter erkannt. Der Hornhautreflex fehlt völlig, auch die Hornhaut ist gänzlich unempfindlich. Merkwürdig dabei bleibt, daß, trotzdem die Affektion schon mehrere Monate besteht, keinerlei entzündliche Prozesse oder Geschwüre auf der Hornhaut sich gezeigt haben. Auch die Tränenabsonderung ist, selbst bei Riechen von starkem Salmiakgeist, nicht zu erzielen. Patient gibt an, daß er seit der Erkrankung nicht mehr niesen kann. Der Nasalreflex fehlt beiderseits. Gerochen wird beiderseits schlecht. Er kann die Gerüche nicht voneinander differenzieren, hat zwar die Empfindung des Wohlgeruchs, kann aber Rose von Veilchen usw. nicht unterscheiden. An den Augen zeigt Patient eine leicht ins Graue gehende Verfärbung der Papillen. Eine echte Opticusatrophie ist es zweifellos nicht. Patient sieht auch mit entsprechenden Gläsern gut (Sehschärfe mit Gläsern = 1). Der Opticus macht nach Aussage des Augenarztes den Eindruck, als liege eine Ernährungsstörung vor, ohne daß man etwa von einer Entzündung oder Atrophie sprechen kann. Auch das Gesichtsfeld ist nicht nennenswert verändert. — N. klagt während der ganzen Erkrankung über starke Schmerzen im ersten Trigeminusast über den Augen, die sich im Laufe der Behandlung allerdings wenig gebessert haben.

Andere Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems finden sich nicht. Es besteht allerdings etwas Zittern der Hände und eine Lebhaftigkeit der Reflexe, aber nirgends im Gebiet der gesamten Rückenmarksnerven findet sich irgendeine Veränderung der Sensibilität oder Herabsetzung der motorischen Kraft.

Der zweite Patient, Arbeiter K., hat etwa  $\frac{1}{4}$  Tag mit Trichloraethylen gearbeitet. Am Tage selbst hat er keine nennenswerten Beschwerden empfunden. Auch er bekam am nächsten Tage Erbrechen und Taubheitsgefühl im Munde. Wie bei dem ersten Fall, so ist bei diesem das ganze Gebiet des sensiblen Trigeminus absolut unempfindlich, auch bei ihm sind die vorderen zwei Drittel der Zunge vollkommen geschmacksunempfindlich für süß, sauer und salzig. Rechtsseitig riecht er gar nicht, links riecht er, vermag



aber die einzelnen Gerüche auch nicht zu identifizieren. Er bezeichnet Fichtennadelduft als Kampfer, Veilchen und Rose erkennt er auf beiden Seiten nicht. Benzin wird als Gasgeruch bezeichnet. Die Pupillen reagieren bei ihm etwas träge. Auch er hat nach Aussage des Augenarztes, der ihn gleichzeitig beobachtet hat, anfangs eine starke Schwellung und Reizung der Bindehaut gehabt und dabei über Doppelsehen geklagt, ohne daß sich ein bestimmter Typus von Doppelbildern feststellen ließ. Eigentliche Doppelbilder konnten auch im weiteren Verlauf der Krankheit nicht nachgewiesen werden.

Von Anfang an war der Augenhintergrund stark verschwommen, eine Art Ödem der Netzhaut. Auch hier ist die Sehschärfe mit Gläsern fast = 1. Nasal vom Sehnerven finden sich retinochorioiditische Veränderungen, aber nur von etwa Papillengröße und nur am linken Auge. Das Gesichtsfeld ist für weiß völlig normal. Die Grenze für blau, rot und besonders grün ist etwas eingengt, doch nicht in dem Maße, daß dem Befund eine größere pathologische Bedeutung zugemessen werden könnte. — Patient klagt vielmehr über die Unempfindlichkeit und das Taubheitsgefühl als über eigentliche Schmerzen.

Der *dritte* Patient, Arbeiter H., 46 Jahre alt, hat einen ganzen Tag mit Trichloraethylen gearbeitet. Am anderen Tage begann er bei der Arbeit einzuschlafen, bekam dann Brechneigung, jedoch kein Erbrechen, starke Halsschmerzen und das Gefühl, als ob um sein Gesicht herum eine Kälte von  $-20^{\circ}$  wäre. Er hatte das Gefühl starken Zitterns der Zunge. Die Zähne lockerten sich derartig, daß ihm auf Anordnung des erstbehandelnden Arztes 14 sonst völlig gesunde Zähne gezogen werden mußten, weil sie im Begriff waren auszufallen. An Augenerscheinungen zeigte er eine Art Dyschromatopsie. Er findet, daß alles Farbige, wie er sich ausdrückt „changeant“ sei, als ob also ein Farbenton in den anderen allmählich überginge. Das gesamte Trigeminalggebiet ist bei ihm ebenfalls völlig unempfindlich, der Geschmack an den vorderen zwei Dritteln der Zunge bis auf bitter völlig geschwunden. Auch bei ihm besteht eine Herabsetzung des Riechvermögens. Die Gerüche werden nicht unterschieden, aber doch als fremde Gerüche wahrgenommen. Die Hornhautreflexe sind zwar abgeschwächt, aber einigermaßen erhalten. Der Nasenreflex fehlt. Die Untersuchung des Augenhintergrundes hat bei ihm gar keine pathologischen Erscheinungen ergeben.

Der *vierte* Fall, Arbeiter H., ein Bruder des dritten, hat ebenfalls kurze Zeit mit Trichloraethylen gearbeitet, zeigt aber nur die Erscheinungen der Vergiftung rudimentär. Vor allen Dingen fehlen die allgemeinen Erscheinungen, er hat kein Erbrechen gehabt, auch nicht das Gefühl des Taumelns empfunden. Hier fehlt in der geschilderten Weise der Geschmack nur an der rechten Seite der Zunge, linksseitig ist er normal. Ebenso unterscheidet er Gerüche linksseitig deutlich, während sie rechtsseitig nicht genau identifiziert werden können. Im Oberkiefer ist das Zahnfleisch unempfindlich, auch die Hautsensibilität im Trigeminalggebiet herabgesetzt empfindlich, jedoch ebenfalls auf beiden Seiten nicht gleich; aber hier ist die rechte Seite stärker unempfindlich als die linke. Augenerscheinungen hat er garnicht, auch subjektiv nicht, fühlt sich aber im allgemeinen weniger krank und ist auch nicht arbeitsunfähig geworden.



Diese Beobachtung gibt einen neuen Beleg für die seltsame Affinität gewisser Gifte für bestimmte Nerven (wie z. B. des Bleis für den Radialis). Daß aber auch der Trigeminus das Objekt einer elektiven Wirkung eines Giftes darstellen könne, und noch dazu nur der sensible und beiderseitig, dafür findet sich in der Literatur bislang noch keinerlei Beobachtung. Es dürfte die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, diese klinische Beobachtung experimentell weiter auszugestalten.

Um also die im einzelnen geschilderten Krankheitserscheinungen zusammenfassend zu würdigen, wäre folgendes zu sagen:

Die Erscheinungen sind in den drei ersten Fällen ziemlich gleichmäßig intensiv, während sie im vierten Falle nur in geringer Intensität vorhanden sind. Bei allen vier Fällen sehen wir gleichmäßig als Wirkung des Trichloraethylens selbst bei verhältnismäßig kurzer Beschäftigung mit diesem Gifte, bei drei Fällen nach anfänglichem initialen Erbrechen oder wenigstens Brechneigung — beim vierten fehlt diese — eine völlige Empfindungslähmung des gesamten sensiblen Trigeminus und zwar allein elektiv nur des sensiblen Teiles des Nerven, ohne die geringste Beteiligung des motorischen Zweiges. In dem vierten Fall ist diese Lähmung nur eine teilweise. Allen gemeinsam ist der auf der Schleimhaut anfangs entstehende starke Reizzustand sowohl auf der Bindehaut als auch auf den Mundhöhlen- und Rachenschleimhaut. Die Erscheinungen bessern sich unter der Behandlung allmählich, jedoch bleibt die Empfindungslähmung des Trigeminus mit großer Hartnäckigkeit über Monate hinaus erhalten. Die Geschmacksempfindung auf den vorderen zwei Dritteln der Zunge ist bei den ersten drei Fällen beiderseitig, beim vierten halbseitig für süß, sauer und salzig vollkommen geschwunden, während sie für bitter (Glossopharyngens) erhalten blieb. In allen Fällen beschränkt sich die Empfindungslähmung ausschließlich auf den Trigeminus, während die vom Vagus und den Rückenmarksnerven versorgten Teile der Kopfhaut vollkommen normal empfinden. Im ersten und zweiten Falle fehlt der Hornhautreflex gänzlich, während er im dritten erheblich herabgesetzt, im vierten erhalten ist. In keinem der Fälle mit fehlendem oder herabgesetztem Hornhautreflex und Unempfindlichkeit der Hornhaut ist es zu irgend welchen Geschwürsbildungen an der Hornhaut gekommen. In dieser Beobachtung scheint ein unbedingter Beweis dafür gegeben, daß die Unempfindlichkeit der Hornhaut allein nicht die Ursache für die so häufig bei Anaesthesie der Hornhaut auftretenden keratitischen

Prozesse sein kann. In allen vier Fällen fand sich sekundäre Anosmie durch die in der Nase herabgesetzte Sekretion bedingt.

Der dritte Fall zeichnet sich besonders dadurch aus, daß der bei der peripheren Trigeminerkrankung nicht häufig beobachtete Ausfall einer großen Anzahl von Zähnen in die Erscheinung trat.

Den ersten drei Fällen gemeinsam sind die Sehestörungen. Sie sind nicht bedingt durch irgendeine schwerere Erkrankung des Opticus selbst. Es besteht keine Neuritis optica, auch keine Atrophie, sondern es sind im wesentlichen Ernährungsstörungen, die zu einer Veränderung der Sehschärfe nicht geführt haben. Die Erkrankung selbst dürfte wohl als eine toxische Neuritis des Trigemini, ausschließlich des sensiblen Teiles, aufzufassen sein. Es spricht nichts dafür, daß irgendwie eine zentrale Erkrankung des Nerven hier vorliegen sollte. Auffallend ist allerdings dabei, daß Schmerzen, mit Ausnahme des ersten Falles, nur in verhältnismäßig geringem Maße vorhanden sind. Ob man die Erkrankung des Opticus als eine solche des Nerven selbst auffassen soll, bleibt zweifelhaft. Man muß bei der verhältnismäßigen Harmlosigkeit der Opticuserkrankungen, bei dem fast normal erhaltenen Gesichtsfelde und bei der geringen Einwirkung auf die Sehschärfe, ferner bei Feststellung der Tatsache, daß die Veränderung am Opticus im Augenspiegelbilde nur den Eindruck einer Ernährungsstörung macht, vielleicht annehmen, daß Trigemini Fasern, die zum Opticus als nervi nervorum gelangen, ihrerseits von der Erkrankung ergriffen sind und auf diese Weise Ernährungsstörungen hervorrufen. —

Der Verlauf der Krankheitsfälle ist ein außergewöhnlich hartnäckiger. Die anfänglichen Schleimhauterscheinungen und auch die Augenerkrankungen gehen verhältnismäßig schneller zurück. Dagegen persistiert die Erkrankung des Trigemini, trotzdem die Fälle schon mehrere Monate in Behandlung sind, ohne eine Besserung der objektiven Erscheinungen bis jetzt sehen zu lassen. Die subjektiven Beschwerden, als Kopfschmerzen, Druck in den Augen, Taubheitsgefühl haben sich bei den Patienten unter elektrischer Behandlung, medikamentöser Therapie einigermaßen, wenn auch nicht sehr viel gebessert. Die Kranken sind alle drei noch völlig erwerbsunfähig. —

Es wäre noch die Frage zu erörtern, ob die Affektion als Betriebsunfall aufzufassen ist. Ich habe diese Frage in einem von der betreffenden Berufsgenossenschaft über den ersten Fall erforderten Gutachten bereits mit ja beantwortet. Da das Reichsversicherungsamt den Begriff des Unfalls als eine zeitlich begrenzte, auf den

Arbeiter einwirkende, von außen herkommende Schädigung auf-  
faßt und dabei keineswegs den Grundsatz ausspricht, daß diese  
Schädigung nur rein mechanischer Natur sein muß, so muß man  
hier das Bestehen eines Betriebsunfalls annehmen. Die Beschäf-  
tigung der Arbeiter mit dem Gift war eine zeitlich durchaus be-  
grenzte —  $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{3}{4}$  und 1 Tag —. Infolgedessen sind die Kriterien  
des Betriebsunfalles meines Erachtens gegeben. —

Zum Schlusse sage ich noch den Herrn Augenärzten, San.-Rat  
Dr. *Schalscha* und Dr. *Lichtenstein*, welche so freundlich waren,  
die Augenbefunde bei den Patienten nachzuprüfen, meinen besten  
Dank.

## Drei Aufsätze über Epilepsie.

### II.

#### Die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle.

Von

Dr. G. C. BOLTON

*Friedmann*<sup>1)</sup> hat als erster die Aufmerksamkeit gelenkt auf  
das Vorkommen von sehr gehäuften und sehr kurz dauernden  
Anfällen, die meistens nur einen Teil einer Minute dauern, und  
die sich von den nervösen kleinen Schwindelanfällen (Hysterie,  
Neurasthenie) unterscheiden sollten durch Nichtvorhandensein des  
Schwindelgefühls und von Petit-mal-Anfällen durch größere oder  
geringere Intaktheit des Bewußtseins während des Anfalles.  
Diese kleinen Anfälle sind, nach *Friedmann*, in manchen, vielleicht  
selbst in den meisten Fällen sehr hartnäckig; keine einzige Be-  
handlung hat Einfluß darauf (vor allem, wenn sie bereits längere  
Zeit aufgetreten sind): weder Bromsalze, noch diese oder jene  
sogenannte „antihysterische“ (suggestive) Therapie üben den min-  
desten Einfluß darauf aus.

*Friedmann* ist in dieser ersten Mitteilung geneigt, diese An-  
fälle unterzubringen bei dem, was *Gélineau*<sup>2)</sup> im Jahre 1880 be-

<sup>1)</sup> *M. Friedmann*, Über die nicht-epileptischen Absenzen, oder kurzen  
narkoleptischen Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. No. 4 u. 5.  
S. 462.

<sup>2)</sup> *B. Gélineau*, Sur la Narcolepsie. Gazette des Hôpitaux. 1880.  
S. 626.

schrieben hat als eine selbständige Neurose, die er „Narkolepsie“ nennt, und die sowohl bei neuropathischen als auch bei sonst vollkommen normalen Menschen auftreten kann. Daß diese Narkolepsie, deren hauptsächlichste und kennzeichnendste Erscheinung in kurzdauernden Schlafanfällen besteht, eine selbständige Neurose sein sollte, wird bei weitem nicht allgemein angenommen: so rechnet *Ziehen*<sup>1)</sup> sie zur Hysterie. In der Tat sind kürzer oder länger dauernde Schlafanfälle bei Hysterie oft beschrieben, so u. a. durch *Gilles de la Tourette*<sup>2)</sup>, *Debove*<sup>3)</sup>, *Achard*<sup>4)</sup>, *Löwenfeld*<sup>5)</sup> und viele Andere, auch von mir<sup>6)</sup>. Da es nun feststeht, daß Schlafanfälle (die in vieler Hinsicht ganz und gar mit dem normalen Schlaf übereinstimmen) bei Hysterie nicht so selten vorkommen (meistens in der Form eines langdauernden Schlafes, aus dem der Kranke schwierig oder gar nicht zu erwecken ist), so liegt es a priori auf der Hand, anzunehmen, daß auch die vielfachen und kurzdauernden kleinen Schlafanfälle, die die hervorragendste Erscheinung bei der von *Gélineau* beschriebenen Narkolepsie bilden, nichts anderes sind, als eine Äußerung von Hysterie.

Demgegenüber halten verschiedene andere Forscher die Narkolepsie für eine selbständige Neurose. So ist u. a. *Löwenfeld*<sup>7)</sup> der Meinung, daß diese gehäuften kleinen Schlafanfälle eine Krankheit sui generis bilden, und daß diese, in Anbetracht des vollkommenen Fehlens jeder objektiv wahrnehmbaren anatomischen Abweichung, zu den Neurosen gehören muß. In dem von *Löwenfeld* beschriebenen Falle (17 jährigen Jungen) waren seit dem 10. Jahre gehäuften Schlafanfälle aufgetreten; dabei starke Hemmung der motorischen und speziell der lokomotorischen Funktionen; der Kranke ist während des Anfalles kaum imstande, sich auf den Beinen zu halten, seine Kniee knicken durch; er kann sich nicht bewegen,

<sup>1)</sup> *Th. Ziehen*, Über Hysterie. Die deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1906. Bd. 6. I. S. 1393—1394.

<sup>2)</sup> *Gilles de la Tourette*, Des attaques du sommeil hystérique. Archives de Neurologie. 1888. Bd. 15. No. 43 u. 44.

<sup>3)</sup> *Debove*, De l'apoplexie hystérique. Bulletin et mém. de la Société médicale des Hôpitaux. 1886. S. 370.

<sup>4)</sup> *Achard*, De l'apoplexie hystérique. Thèse de Paris. 1887.

<sup>5)</sup> *L. Löwenfeld*, Über hysterische Schlafzustände, deren Beziehung zur Hypnose und zur grande hystérie. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1891. Bd. 22. S. 715. u. 1892. Bd. 23. S. 40.

<sup>6)</sup> *G. C. Bolten*, De hysterische slaapaanval. Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde. 1910. I. S. 1461.

<sup>7)</sup> *L. Löwenfeld*, Über Narkolepsie. Münch. med. Woch. 1902. No. 25. S. 1041.

doch ist er nicht bewußtlos, er fühlt und hört alles. Vor allem beim Lachen treten die Anfälle auf, und sie sind nicht von Gemütsbewegungen abhängig. *Löwenfeld* weist dann darauf hin, daß diese narkoleptischen Anfälle geschieden werden müssen von den Schlafanfällen bei Hysterie, bei Epilepsie und bei Diabetes, und er stellt noch besonders ins Licht, daß nicht die gehäuften Schlafanfälle, sondern die eigentümlichen motorischen Hemmungserscheinungen die charakteristischste Eigentümlichkeit der Narkolepsie sind. Meiner Meinung nach passen jedoch gerade diese motorischen Hemmungserscheinungen ganz in den Rahmen der Hysterie, und es ist darin kein hinreichender Grund zu finden, um die Narkolepsie zu einer selbständigen Krankheit (Neurose) zu erheben.

*Friedmann* lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß die narkoleptischen Absenzen, im Gegensatz zu dem Petit-mal-Anfall der Epileptiker, sehr leicht hervorgerufen werden können durch Aufregungen, plötzlich wirkende Reize und bestimmte äußere Umstände, während kräftiges Anreden und intensive Geistesanspannung bisweilen imstande sind, den Anfall zu unterbrechen oder zu kupieren. Daraus schließt *Friedmann*, daß die den Bewußtseinszustand regulierenden Gehirnprozesse beim narkoleptischen Anfall einen weit labileren Charakter besitzen, als es der Fall ist beim epileptischen Petit-mal-Anfall. Daß die gesamte Erkrankung denn auch nur einen sehr geringen Defekt darstellen kann, wird wohl sehr wahrscheinlich gemacht durch die Erwägung, daß Narkolepsie auftreten kann bei einem sonst vollkommen intakten Nervensystem, und daß sie auch, trotz ihres Auftretens in frühester Jugend und ihres hartnäckigen Bestehenbleibens während einer langen Reihe von Jahren nicht den mindesten Schaden für den Intellekt, die anderen psychischen Eigenschaften und für die weitere Entwicklung des Kranken mit sich zu bringen scheint.

Es muß jedoch sogleich darauf hingewiesen werden, daß *Friedmanns* Fälle sich ganz anders darstellen als die Narkolepsie *Gélineaus*.

In einer neuen Mitteilung spricht *Friedmann*<sup>1)</sup> denn auch nicht mehr von narkoleptischen Anfällen, sondern von nicht-epileptischen Absenzen; er lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß diese Absenzen oft bei sonst geistig gesunden Kindern vorkommen, daß, auch nach langer Zeit, keine sekundäre Demenz auftritt, daß sich keine großen Krampfanfälle zeigen, und daß in vielen Fällen wäh-

<sup>1)</sup> *M. Friedmann*, Zur Kenntnis der gehäuften, nicht epileptischen Absenzen im Kindesalter. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 9. S. 245.

rend der Pubertätsjahre spontane Heilung eintritt. Aus diesen Gründen meint *Friedmann*, daß diese Fälle nicht zur Epilepsie gerechnet werden dürfen; in vielen Fällen ist die Pathogenese trotzdem vollkommen dunkel, während in einigen anderen Fällen wohl Erscheinungen vorhanden waren, die Hysterie wahrscheinlich machten. Ferner schienen Spasmophilie, psychische Anstrengung und Ermüdung, außerdem ein bis jetzt noch unbekanntes Moment, das vasomotorische Störungen oder plötzliche zentrale Hemmungen zuwege bringen kann, eine mehr oder weniger wichtige Rolle zu spielen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Anfälle, die *Friedmann* beschreibt, klinisch und genetisch durchaus nicht einander gleich sind; so nennt er u. a. zwei Fälle mit elektrischer Übererregbarkeit, und es ist auch merkwürdig, daß einige seiner Fälle anfänglich sogenannte narkoleptische Anfälle zeigten, während sie später an nervösen Absenzen leiden sollten. Dies letzte dürfte doch meines Erachtens darauf hinweisen, daß die narkoleptischen Anfälle *Friedmanns* und einfache nervöse Absenzen eng miteinander verwandt sind und, da sie so oft ineinander übergehen, von ein und derselben Ursache abhängig sein müssen, sei es Hysterie, sei es eine andere funktionelle Neurose.

Auch *Stöcker*<sup>1)</sup> gibt Mitteilungen über Narkolepsie, doch seine Fälle sind teilweise von ganz anderer Art als die *Gélineaus* und die *Friedmanns*; so spricht *Stöcker* in einem Fall von Anfällen, von denen einige 5 Minuten dauern und bei denen Urinentleerung auftritt; in einem anderen Falle kommen zugleich schwere epileptische Anfälle vor, und hier finden wir also unter dem Namen „Narkolepsie“ wieder andere Symptome beschrieben, als *Gélineau* und *Löwenfeld* in ihrem Bilde der Narkolepsie (Schlafanfälle) angeben. In *Stöckers* Fall, wo neben kleinen Anfällen auch vollständige Insulte auftraten, ist *Stöcker* trotzdem nicht geneigt, Epilepsie anzunehmen, weil der Intellekt intakt geblieben war. Dieses Argument ist meines Erachtens unrichtig, da Epilepsie zwar in der Regel sekundäre Demenz zur Folge hat, doch in nicht seltenen Fällen erscheint diese erst nach vielen Jahren, und selbst das Ausbleiben dieser Demenz darf nicht als eine auffallende Besonderheit angesehen werden. Ferner beschreibt *Stöcker* zwei Fälle mit psychopathischer Anlage, bei denen Schlafanfälle auftraten; in einem Falle

<sup>1)</sup> W. *Stöcker*, Zur Narkolepsiefrage. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 18. S. 217.

waren diese langdauernd, und es nähert sich also dieser Fall mehr dem Typus des hysterischen Schlatanfalles. Jedenfalls weichen *Stöckers* Fälle von Narkolepsie, wie auch die von *Friedmann*, stark vom ursprünglichen Typus *Gélineaus* ab. Dadurch ist Verwirrung entstanden: Ob man nun auf dem Standpunkt *Gélineaus* und *Löwenfelds* steht, nämlich, daß Narkolepsie eine Neurose „sui generis“ ist, oder auf dem *Ziehens*, daß nämlich sie ein Symptom der Hysterie ist, tut gar nichts zur Sache. (Diese letzte Auffassung scheint mir am wahrscheinlichsten, d. i. daß die Narkolepsie ein Syndrom ist, das bei Hysterie und bei verschiedenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems auftreten kann. In jedem Falle können wir doch von einem Symptom „narkoleptischer Anfall“ sprechen, aber dann muß jeder Kliniker auch dasselbe darunter verstehen, nämlich gehäufte, kurzdauernde Anfälle von motorischer Hemmung und Schlaf, die zwar viel Übereinstimmung, aber auch einigen Unterschied mit dem normalen Schlaf zeigen, so wie dies *Gélineau* beschrieben hat. *Friedmann* spricht also in der Tat nicht über Narkolepsie (schreibt er dies auch im Titel seiner ersten Abhandlung), sondern über gehäufte kleine Anfälle von unbekannter Genese. Über diese Erscheinungen sind noch ausführliche und wichtige Mitteilungen von *Heilbronner*<sup>1)</sup> und *Engelhard*<sup>2)</sup> erschienen, die beide über ein großes Material aus der Utrechter psychiatrisch-neurologischen Klinik verfügen und wenigstens einen Teil davon längere Zeit haben beobachten können.

*Heilbronner* spricht sich fortlaufend sehr vorsichtig und meistens mit irgend einer Reserve über die Genese des Krankheitsprozesses in den von ihm beschriebenen Fällen aus; im allgemeinen neigt er zur Diagnose Hysterie; und er meint in den meisten Fällen Epilepsie ausschließen zu können. So meldet er (Fall 1) die Geschichte eines 10 jährigen Jungen, der seit einiger Zeit gehäufte kleine Anfälle hat, bisweilen mehr als 100 am Tage, und bei dem objektiv nichts zu finden ist. Poliklinische Behandlung bleibt ohne Erfolg; darauf kommt der Junge in die Klinik, wird zu Bett und hinter einen Schirm gelegt und bekommt einige bittere Tropfen; baldige und vollkommene Heilung.

Nun muß man *Heilbronner* zugeben, daß in solchen Fällen, wo diese gehäuften kleinen Anfälle bereits einige Zeit bestehen und

<sup>1)</sup> K. *Heilbronner*, Über gehäufte kleine Anfälle. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31. S. 472.

<sup>2)</sup> C. F. *Engelhard*., Zur Frage der gehäuften, kleinen Anfälle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1914. Bd. 36. No. 2 u. 3. S. 113 u. 206.

wo sie schnell verschwinden und für immer oder wenigstens für längere Zeit fortbleiben, unmittelbar nach einer sogenannten „anti-hysterischen“ Behandlung (meistens Bettruhe hinter einem Schirm, kalte Duschen, Bäder und Waschungen, bittere Tropfen usw.) man berechtigt ist von funktionellen Störungen, hauptsächlich Hysterie, zu sprechen, wenn auch sonst alle hysterischen Stigmata fehlen. Doch es drängt sich die Frage auf, ob man bei dergleichen Kranken bei längerer Beobachtung und vor allem, wenn man sie unter allen Umständen beobachten kann, nicht stets mehr positive Zeichen der Hysterie finden könnte, sei es in der Form erhöhter Emotivität, erhöhter Suggestivität oder auch erhöhten Einflusses der eigenen Vorstellungssphäre, und schließlich in der Form von Eigentümlichkeiten des hysterischen Charakters. Übrigens sind meines Erachtens die Gründe, auf die hin *Heilbronner* in anderen Fällen berechtigt zu sein glaubt, Epilepsie auszuschließen, ganz und gar unzureichend. So sagt er, nach der Beschreibung des Falles 4 (anfangs kurzdauernde Anfälle mit vollständigem Bewußtseinsverlust und Niederfallen, ferner später viel zahlreichere, sehr kurzdauernde motorische Entladungen-Stöße oder „Secousses“ (Féré therapeutischer Erfolg nihil) wörtlich (l. c. S. 481 und 482):

„Daß die Erkrankung nicht als eine der echten Epilepsie analoge aufzufassen ist, dürfte durch den 10 jährigen Verlauf erwiesen sein, der trotz der Häufigkeit der Anfälle nicht zu psychischer Schädigung oder andersartiger Progredienz geführt hat; die zurzeit bestehenden Erscheinungen würden wohl auch kaum in erster Linie an Epilepsie denken lassen; sehr nahe aber wäre diese Diagnose wohl nach geläufiger Auffassung im Beginn auf Grund des plötzlichen Hinstürzens und des Fallenlassens von Gegenständen im Anfälle gelegen. Die Beobachtung mahnt also wieder zur Vorsicht bezüglich der Epilepsiediagnose, selbst bei recht verdächtigen Symptomenkombinationen.

... Die Anfälle — man hat wieder recht oft Gelegenheit, sie in der Poliklinik zu beobachten — sind meist außerordentlich kurz und zeigen keineswegs jene Polymorphie, die vielfach als typisch für die hysterischen angesehen wird, sondern ganz die ermüdende Eintönigkeit der epileptischen.“ usw.

Gegen diesen Gedankengang ist viel einzuwerfen: Meines Erachtens gibt es in diesem Falle *einen sehr positiven* Hinweis auf Epilepsie, nämlich die anfänglichen Anfälle mit vollständigem Bewußtseinsverlust und plötzlichem Niederfallen; ferner liegt ein Hinweis gegen Hysterie vor, nämlich das Ausbleiben jeglichen



therapeutischen Ergebnisses; ferner ist nichts vorhanden, was für Hysterie spricht, so daß meines Erachtens die Diagnose Epilepsie hier viel besser am Platze sein würde. Dieselben Bedenken habe ich gegen Fall 2, wo so gut wie bestimmt eine Enzephalitis in der Anamnese vorkommt (Patient ist mit 1½ Jahren schwer krank gewesen mit Fieber und Zuckungen in einer Hand) und bei dem während kurzdauernder Anfälle bisweilen unwillkürliche Urinentleerung stattfand. Auch in diesem Falle halte ich die Diagnose Epilepsie für viel wahrscheinlicher als Hysterie, wie durch *Heilbronner* angenommen wurde. Auch *Binswanger*<sup>1)</sup> meldet dergleichen sehr kurz dauernde Absenzen mit Urinentleerung, bei denen das Bewußtsein nicht aufgehoben ist, und bei denen der Kranke also sich des Anfalls erinnert und mitzuteilen weiß, daß während des Anfalls Schwindelgefühl und Angst auftraten, und daß er fühlte, wie der Urin wegfloß, ohne daß er dies verhindern konnte. *Binswanger* rechnet jedoch, wie auch *Gowers*, diese Anfälle bestimmt zu den epileptischen Absenzen und dazu gehört meines Erachtens auch Fall 2 *Heilbronners*. Auch in Fall 6 kann ich keineswegs der Auffassung *Heilbronners* zustimmen (16 jähriges Mädchen, schwer erblich belastet, im 5. Lebensjahre kleine Anfälle, im 12. Lebensjahre des nachts einen schweren Krampfanfall; dieser letztere wiederholt sich nicht, die gehäuften kleinen Anfälle wohl; Therapie vollkommen fruchtlos. Leider meldet die Anamnese nichts über das Auftreten oder das Nichtauftreten von Fraisen oder Zuckungen — Enzephalitis — in der Jugend). Auch in diesem Falle nimmt *Heilbronner* keine Epilepsie an; er sagt nämlich (l. c. S. 493):

„Hier bestehen also die kleinen Anfälle seit mindestens 11 Jahren — vom 5. bis 16. Lebensjahre. Einmal, nach ca. 7 jähriger Dauer derselben, ist ein nächtlicher Krampfanfall aufgetreten, *der kaum anders denn als epileptisch aufzufassen ist*; seitdem sind über 4 Jahre vergangen, ohne daß ein weiterer derartiger Anfall aufgetreten wäre; auch die kritische Zeit der Pubertät ist ohne weitere Folgen vorübergegangen. Ich kann mich nicht entschließen, auf Grund dieses einen Anfalles das ganze Krankheitsbild als epileptisch anzusehen; dabei mag sogar mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß weitere schwere Krampfanfälle durch die Medikation hintangehalten wurden — vielleicht wären sie, analog wie in dem eben

<sup>1)</sup> O. *Binswanger*, Die Epilepsie. Nothnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Wien 1904. S. 261.

erwähnten Falle *Friedmanns*, auch ohne jede Medikation weggeblieben. Auf die zahlreichen kleinen Anfälle sind sie jedenfalls ohne jeden Einfluß geblieben, und trotzdem erscheint das Mädchen (in einer recht anspruchsvollen Umgebung) geistig völlig normal. Ich glaube, diese Feststellung ist mit der Annahme unvereinbar, daß sie seit ihrem 5. Jahre, nun 11 Jahre, an gehäuften epileptischen Absenzen leide.

. . . . . Abortive epileptische Anfälle, Absenzen, scheinen, wie ich schon früher bemerkte, nach dieser Richtung viel deletärer zu wirken, doppelt, wenn sie bei Kindern und zudem noch gehäuft auftreten“ usw.

Gegen diese Begründung habe ich ernstliche Beschwerden; an erster Stelle halte ich es für nicht berechtigt, daß man in einem Falle, in dem ein fast absolut feststehender epileptischer Anfall in der Anamnese vorkommt, Epilepsie ausschließt, und an zweiter Stelle scheint es mir unrichtig, wenn man, ausschließlich wegen Ausbleibens einer sekundären Demenz oder anderer progressiver psychischer Erscheinungen während einer verhältnismäßig kurzen Zeit (11 Jahr), die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit einer Epilepsie verneint.

Sei es immerhin auch wahr, daß Epilepsie bei einem längeren Bestehen gewöhnlich zu sekundärer Demenz führt, so steht es doch auch fest, daß dafür eine Periode von 11 Jahren in vielen Fällen nicht hinreicht, und es darf doch wohl als allgemein bekannt angenommen werden, daß diese Demenz in nicht so seltenen Fällen ganz und gar ausbleibt. Unter den Epileptikern gibt es sogar einige Weltberühmtheiten ersten Ranges (Julius Cäsar, Karl V., Napoleon, vielleicht auch Beethoven), und unter einem großen Epilepsie-Material (natürlich mit Ausnahme der Epileptiker, die in Irrenanstalten oder speziellen Epileptikerheimen interniert werden mußten) sind stets ziemlich viele nicht demente chronische Fälle zu finden. Folgende Kasuistik möge dies erläutern:

1. X. Mann. Litt seit dem 18. Jahre an epileptischen Anfällen und ist im 65. Lebensjahre in einem Status epilepticus gestorben, hat also 47 Jahre an Anfällen gelitten, hat aber trotzdem bis an sein Ende nicht eine Spur von Demenz gezeigt.

2. Frä. Z., Lehrerin an einer Kochschule, 42 Jahre, leidet seit gut 20 Jahren an schweren, meist nächtlichen, epileptischen Anfällen; hat einen sehr guten Intellekt und kann ihre Tätigkeit außerordentlich gut ausüben (ist allein am Tage nach dem Anfall schwindlig).

3. H. 60 Jahre. Leidet seit seinem 25. Lebensjahre an Zufällen, ist bis vor kurzer Zeit Direktor eines Museums gewesen, zeigt zwar etwas

von der Langsamkeit der Epileptiker, doch keine Spur eines Intelligenzdefekts.

4. J. 41 Jahre. Anfälle seit seinem 20. Jahre; kann seine Tätigkeit als Steuereinnnehmer sehr gut verrichten und zeigt trotz der seit gut 20 Jahren auftretenden epileptischen Anfälle noch durchaus keine Demenz.

In diesen Fällen, die leicht um andere vermehrt werden können, stand die Diagnose Epilepsie vollkommen fest, bestanden die Anfälle mehr als 20 Jahre und war trotzdem keine Demenz aufgetreten.

Nehmen wir also einmal an, daß in den hier angeführten drei Fällen *Heilbronn's* (und in den mit diesen übereinstimmenden anderen Fällen) die Ursache der gehäuften kleinen Anfälle wohl Epilepsie sei, so liegt doch meines Erachtens die Voraussetzung auf der Hand, daß die Erkrankungen, welche Epilepsie zur Folge haben (also für zerebrale Epilepsie: Enzephalitis und andere zerebrale Momente, die einigermaßen ausgedehnte Zirkulationsstörungen in der motorischen Gehirnrinde zuwege bringen können, und in den Fällen genuiner Epilepsie: Intoxikation durch ungenügend abgebaute Stoffwechselprodukte), nur in geringem Maße vorhanden sein werden in den Fällen, wo sich klinisch nur gehäufte kleine Anfälle zeigen, kombiniert oder nicht mit seltenen vollständigen Anfällen. Wie *Krause*<sup>1)</sup> und andere Forscher mit Recht bemerken, leitet durchaus nicht jeder Fall von Meningitis oder Enzephalitis zu später auftretender Epilepsie; außer in den Fällen, in denen die enzephalitischen Herde zu weit von der motorischen Zone entfernt sind, als daß sie darin intensive Zirkulationsstörungen hervorrufen können, wird dieses Ausbleiben der Epilepsie in der Regel dem zuzuschreiben sein, daß die meningitischen Adhäsionen oder die nachher sklerotisierenden enzephalitischen Herde zu klein oder zu wenig zahlreich sind, um die genannten Zirkulationsstörungen in genügendem Maße verursachen zu können. Dieser Gruppe steht eine entschieden viel größere gegenüber, bei der die Umstände, notwendig für das Auftreten des vollständigen Krankheitsbildes der Epilepsie, wohl vorhanden sind. Und nun ist es doch sicherlich nicht gewagt oder spekulativ, anzunehmen, daß zwischen diesen zwei Gruppen, von denen die eine ganz und gar keine Erscheinungen und die andere ein sehr vollständiges Krankheitsbild zeigt, sich noch eine dritte Gruppe befindet mit anatomischen Läsionen, die zu ausgedehnt sind, um ohne klinische Erscheinungen zu verlaufen, doch nicht intensiv genug, um ein vollständiges klinisches

<sup>1)</sup> *H. F. Krause*, Die Behandlung der nicht traumatischen Formen der Epilepsie. Arch. f. klin. Chirurgie. 1910. Bd. 93. S. 293.

Bild hervorzubringen, und diese kleine Gruppe zeigt dann allein die gehäuften kleinen Anfälle. Diese Möglichkeit scheint mir sowohl bei zerebraler wie auch bei genuiner Epilepsie zu bestehen und wird näher durch meine klinischen und experimentellen Wahrnehmungen bestätigt.

*Plavecs*<sup>1)</sup> Standpunkt muß denn auch als ganz unrichtig angesehen werden: er meint, daß in den Fällen, in welchen neben gehäuften kleinen Anfällen auch seltene schwere und vollständige auftreten, die ersten und die letzten pathogenetisch nichts miteinander zu tun haben. Die vollständigen Entladungen läßt er nämlich von idiopathischer Epilepsie abhängig sein, während er die kleinen Anfälle dagegen zur Reflexepilepsie rechnet. Zugunsten dieses Standpunktes, der als einzige Merkwürdigkeit zeigt, daß er mit zwei Unbekannten arbeitet, ist nichts zu sagen: idiopathische Epilepsie ist ein Begriff, den *Plavec* nicht definieren kann, und ist ein Unding an sich, da keine einzige Epilepsie primär oder idiopathisch ist; im Gegenteil, die zahlreichen und sehr verschiedenen Arten der Epilepsie sind alle symptomatisch. Und Reflexepilepsie ist ein Wort, mit dem überhaupt kein Begriff verbunden ist, da die zahlreichen Fälle, die im Lauf der Jahre unter diesem Namen beschrieben sind, zu einem großen Teil zur Hysterie und für den Rest zu den organischen (zerebralen) Epilepsien mit *Jacksonschem* Charakter gehören. Immerhin kennt jeder, der viele Fälle von Epilepsie gesehen hat, Fälle, in denen vollständige Anfälle hinsichtlich ihrer Anzahl weit in der Minderheit sind gegenüber der großen Menge kleiner abortiver Anfälle (Absenzen, inkompletter motorischer Entladungen usw.), ohne daß irgend ein Grund vorhanden ist, diese zwei Erscheinungsgruppen, die sich nur quantitativ voneinander unterscheiden, auf zwei verschiedene Ursachen zurückzuführen. So kenne ich eine Patientin, die ohne Zweifel an zerebraler Epilepsie leidet (schwere Faisen mit ernstlichem Kranksein in frühster Jugend) und die nur selten vollständige Anfälle zeigt, die aber sehr viele leichte Anfälle hat; diese letzteren bilden nun hinsichtlich der Dauer und sonstigen Besonderheiten eine lange und vollständige Reihe, die alle möglichen Schattierungen und Zwischenformen sehen läßt, von einfacher Absenz an, bezw. der aller kürzesten motorischen Entladung (einzelnen kräftigen Zusammenziehungen der Rumpf- und Armmuskeln, am besten als „Zusammenstoß“ zu benennen) bis zum ganz vollständigen epileptischen Anfall. Welche

<sup>1)</sup> *Plavec*, Kleine, motorische Epilepsie. Neurol. Zbl. 1906. S. 111.

Namen und Krankheiten müßte man nun wohl ausdenken, wollte man von den mindestens 4—5 Typen, die man in ihren Anfällen unterscheiden kann, jeden auf eine verschiedene Ursache zurückführen?

*Engelhard*, der über ein großes Material verfügt und sehr ausführliche Mitteilungen macht, schließt alle die Fälle aus, bei denen neben gehäuften kleinen Anfällen auch vollständige auftreten. Dieser Standpunkt ist richtig, wenn man aus diesen kleinen Anfällen ein selbstständiges Krankheitsbild oder eine selbstständige klinische Erscheinung konstruieren will; er ist jedoch vollkommen unrichtig, wenn man den Platz bestimmen will, welcher dieser klinischen Erscheinung in Wirklichkeit zukommt, und ist vor allem unrichtig, wenn man die Pathogenese der gehäuften kleinen Anfälle festzustellen trachten will. Immerhin muß man eine klinische Erscheinung nicht ausschließlich nach ihren äußerlichen Formen betrachten, sondern man muß im Gegenteil stets darnach streben, von jedem Symptom das anatomische Substrat zu finden, oder auch herauszufinden, in welches Krankheitsbild es paßt, und dazu ist es sicherlich nötig, so viele Misch- und Übergangsformen wie nur möglich aufzusuchen und verwandte Erscheinungen zu studieren.

*Engelhard*<sup>1)</sup> folgt ganz und gar der Spur seines Lehrmeisters *Heilbronner* und scheut sich ebenso wie dieser, die Diagnose Epilepsie zu stellen, und zwar aus denselben Gründen (Ausbleiben von sekundärer Demenz und anderer progressiver Veränderungen in der psychischen Persönlichkeit); mein Bedenken gegen diese Auffassung habe ich bereits ausführlich dargelegt. Übrigens erkennt *Engelhard*, daß gehäufte kleine Anfälle lange Zeit die einzige Erscheinung genuiner Epilepsie sein können. Doch Beobachtung No. 18, die ihn zu dieser Erkenntnis nötigt, gehört ohne Zweifel zu der organischen (zerebralen) Epilepsie und nicht zur genuinen: das 5 jährige Mädchen zeigt athetotische Bewegungen in den beiden Händen, Ataxie von Rumpf und Beinen, Hypotonien und Schädelmißbildung, und wird schnell schwachsinnig, so daß hier ohne Zweifel der eine oder andere primär zerebrale Prozeß (vermutlich Hydrocephalus internus) im Spiel ist. Mit einer Änderung ist jedoch seine Meinung anzuerkennen: gehäufte kleine Anfälle können (in nicht so ganz seltenen Fällen) die einzige Form der Anfälle darstellen bei zerebraler Epilepsie. Übrigens gilt dasselbe von genuiner Epilepsie, wie gleich ausführlich dargelegt werden soll; *Engelhard* weist dies jedoch nicht an Beispielen nach.

<sup>1)</sup> C. F. *Engelhard*, l. c. S. 212—214.

Seine Auffassung, daß nächtliche Anfälle, während deren der Kranke nicht erwacht, auf Epilepsie hinweisen, ist nicht unanfechtbar: ich kenne einen Kranken, der absolut sicher an Hysterie leidet, und der fast ausschließlich nächtliche Anfälle hat; wie Patient selbst angibt, kommen diese stets im Anschluß an wilde, aufregende Träume; er wird dann sehr unruhig und spricht laut, wälzt sich im Bett herum und bekommt dann einen Anfall, jedoch ohne erst zu erwachen, wie seine Frau mit großer Bestimmtheit versichert. Auch *Engelhard's* Meinung, daß das plötzliche Auftreten einer Unmenge kleiner Anfälle für Hysterie spricht, während dagegen bei Epilepsie sich das Bild nur langsam und allmählich entwickeln würde, mag im allgemeinen wahr sein, aber von dieser Regel gibt es auch ziemlich viele Ausnahmen. Wie bei der Beschreibung unserer Fälle (No. 6) sich ergeben wird, traten da plötzlich große Mengen kleiner Anfälle auf (die später an Anzahl nicht zunahmen), während in diesem Falle die Diagnose zerebrale Epilepsie wohl unzweifelhaft feststeht.

Dagegen wird jeder *Engelhard* beistimmen, wenn er, *Heilbronn's* Spuren folgend, sagt, daß in den Fällen, wo durch diese oder jene suggestive Therapie (zusammenzufassen unter „antihysterische Behandlung“) oder wohl auch spontan eine sehr erhebliche Besserung oder sogar Heilung eintritt, nur die Rede sein kann von funktionellen Nervenstörungen, die man fast immer mit Sicherheit bei der Hysterie unterbringen kann. Nun kann man hiergegen einwerfen, daß es prinzipiell unrichtig ist, wenn man die Ergebnisse der Behandlung als ein Hilfsmittel für die Diagnostik verwendet. Da jedoch die Hysterie bis jetzt noch immer ein nicht scharf umgrenztes und häufig sehr verschwommenes Bild ergibt, ohne anatomisches Substrat, so daß die klinischen Erscheinungen an sich selbst nicht immer genügen, die Diagnose zu stellen, müssen wir uns wohl eines solchen, wiewohl an sich minderwertigen Hilfsmittels bedienen. Etwas Derartiges ist durchaus nicht neu: bevor die *Wassermann'sche* Reaktion unsere diagnostischen Kenntnisse bereicherte, hielt sich jeder Kliniker für berechtigt, die Diagnose Syphilis zu stellen, sobald die eine oder andere verdächtige Erkrankung prompt auf eine antiluetische Behandlung reagierte. Solange wir also noch keine Kriterien kennen, die ebenso zuverlässig und spezifisch betreffs der Hysterie sind, wie die *Wassermann'sche* Reaktion hinsichtlich der Syphilis werden wir also gut daran tun, auffallend gute Ergebnisse dieser oder jener suggestiven The-

rapie als einen Hinweis zu betrachten, daß wir es mit Hysterie zu tun haben.

Übrigens muß man zugeben, daß in einigen Fällen die differentielle Diagnostik zwischen Hysterie und Epilepsie sehr schwierig sein kann, so daß dann nebensächliche Umstände (Art des Auftretens, Einfluß von Emotionen, psychische Eigentümlichkeiten, Verlauf, Ergebnisse der Behandlung usw.) in einer oder anderer Richtung den Durchschlag geben können. Bereits im Jahre 1884 beschrieben *Ballet* und *Crespin*<sup>1)</sup> Fälle außergewöhnlich gehäufte Anfälle (sogar bis 1513 am Tage) mit einem einseitigen *Jacksonschen* Charakter, die aber trotz dieses Umstandes auf Hysterie beruhten. Auch *Hoche*<sup>2)</sup> und *Binswanger*<sup>3)</sup> weisen auf die Unmöglichkeit, in einigen Fällen mit unvollständigen oder halbseitigen Erscheinungen eine richtige Diagnose zu stellen, während doch erst der weitere Verlauf und allerlei hinzukommende Umstände einige Sicherheit hinsichtlich der Art der Erscheinungen geben. Auch in zwei von mir<sup>4)</sup> beschriebenen Fällen verhielt sich dies ebenso: in dem einen Falle wurde an eine Gehirngeschwulst und in dem anderen an Rindenepilepsie (*Jackson*) gedacht, während sich in beiden Fällen herausstellte, daß ohne Zweifel Hysterie im Spiele war.

Was weiterhin die gehäuften kleinen Anfälle als klinische Erscheinung betrifft, so muß bemerkt werden, daß sie in den verschiedenen Fällen noch sehr stark voneinander abweichen hinsichtlich ihrer Morphologie: sie variieren von der allereinfachsten Absenz und dem nervösen Schwindelanfall an bis zu den graduell noch wieder voneinander differierenden inkompletten motorischen Entladungen oder Abortivanfällen. Sowohl subjektiv wie objektiv zeigen sie denn auch unter einander große prinzipielle Unterschiede: in einem Falle fühlt der Patient etwas Schwindelgefühl, Benommenheit im Kopfe, Angstgefühl, Beklemmung usw.; in einem anderen Falle nichts davon; einmal ist während der Anfälle vollständige Bewußtseinsstörung und dann später Amnesie hinsichtlich der Anfälle vorhanden, in anderen Fällen dagegen ist das Bewußtsein

<sup>1)</sup> *Ballet* et *Crespin*, Des attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle. Arch. de Neurol. 1884. Bd. 8. S. 129.

<sup>2)</sup> *A. Hoche*, Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902. Hirschwald.

<sup>3)</sup> *O. Binswanger*, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Ther. Wien 1904. Bd. 12. I. S. 666.

<sup>4)</sup> *G. C. Bolten*, Hersengezweel of hysterie? Nederl. Tydschr. v. Geneeskunde. 1914. I. S. 95.

wenig oder gar nicht gestört und es weiß sich der Patient der Anfälle wohl zu erinnern; einmal wieder sind vasomotorische Störungen vorhanden (meistens Erbleichen, bisweilen jedoch Kongestionen), dann wieder nicht; in vielen Fällen treten sehr leichte Reizerscheinungen auf (meistens in der Form des Verdrehens der Augen, Zwickerns mit den Augenlidern, Verziegens des Mundes), in andern wieder nicht. Bisweilen kommt während der Anfälle, ist es auch nur eine kurz dauernde Absenz, unwillkürlicher<sup>1)</sup> Urinabgang vor, in den meisten Fällen jedoch nicht. Und bei den Fällen, die als unvollständige motorische Entladung bezeichnet werden müssen, ist auch ein sehr großer Unterschied in der Art der Krämpfe (allein tonische, allein klonische oder wohl beide Arten), in den Muskelgruppen, die dadurch hauptsächlich getroffen werden, und in der Dauer der Krämpfe. Ferner nimmt der Abortivanfall bisweilen einen außergewöhnlichen Aspect an: eine meiner Patientinnen zeigt gehäufte und sehr kurz dauernde Abortivanfälle, wobei sie (Mädchen von 12 Jahren) erbleicht, die Augen verdreht und einige Augenblicke stottert; darnach kommt sie wieder schnell zu sich mit Amnesie für den Anfall; ein zweiter Patient zeigt Anfälle mit starkem Erblässen, mit nur leichter Bewußtseinsstörung und starkem Zähneklappern (sehr regelmäßig und in unglaublich schnellem Tempo); ein dritter Patient erbleicht, bekommt Mundzuckungen und macht während  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  Minuten viele Schluckbewegungen und kommt dann wieder zu sich. Da nun die gehäuften kleinen Anfälle solch eine große Verschiedenheit zeigen und quantitativ wie qualitativ so bedeutend voneinander differieren, darf man wohl die Frage stellen, ob man dennoch berechtigt ist, alle diese verschiedenen Erscheinungen zu einem klinischen Symptom oder zu einem klinischen Bilde, das einen bestimmten Namen trägt, zu vereinigen; man kann dann auch kurzweg sagen, daß in den verschiedenen Fällen die gehäuften kleinen Anfälle nur darin miteinander übereinstimmen, daß sie gehäuft auftreten und kurze Zeit dauern; weitere Verwandtschaft fehlt oft.

Gehen wir nun zu einer Beschreibung unseres eigenen Materials über (die wir so verkürzt wie möglich geben wollen, um nicht zu ausführlich zu werden); dabei sind die Fälle immer derart gruppiert, daß das Krankheitsbild im Zusammenhang mit der Pathogenese möglichst deutlich umschrieben wird, ohne also der Morphologie der Anfälle besondere Aufmerksamkeit zu schenken. An erster

<sup>1)</sup> G. C. Bolten, Pathogenese u. Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. Bd. 33. S. 119.



Stelle muß dann festgestellt werden, daß gehäufte kleine Anfälle in gar nicht seltenen Fällen den einzigen Typus der Anfälle bei zerebraler Epilepsie darstellen.

**Fall 1.** Junge Q. 8 Jahre; stammt von gesunden Eltern und ist nicht neuropathisch belastet; im Alter von drei Jahren Masern und im Anschluß daran links Otitis media; heftige Schmerzen in der Gegend des Mastoids, Otorrhoe; bald darauf Erscheinungen von Meningitis: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz, und ein heftiger andauernder Krampfanfall. Nach einigen Wochen war Patient allmählich vollkommen wieder hergestellt, und auch die meningitischen Erscheinungen verschwanden; doch unerwartet bekam er kleine Anfälle in großer Menge; bisweilen unzählbar viele an einem Tage. Mit 7 Jahren langewährende Beobachtung im Haager Krankenhause. Normal gebauter Junge, Intellekt etwas rückständig gegen den von Jungen seines Alters; objektiv nichts zu finden; auch fehlt jedes Herdsymptom vollkommen. Hat große Mengen (40—100 per Tag) kleiner Anfälle, vor allem morgens beim Waschen und Ankleiden: Patient stockt im Gespräch, erbleicht deutlich, verdreht die Augen und plinkt damit und kommt wieder zu sich; Dauer der Anfälle 5—10 Sekunden; niemals Urinabgang, Zungenbiß oder andere Muskelkrämpfe; stets Amnesie. Wegen der kurzen Dauer der Anfälle sind Cornea- und Pupillenreflexe nicht zu kontrollieren; die Pupillen wurden während des Anfalles etwas weiter. Wahrscheinlich tiefe Bewußtseinsstörung; Patient fällt jedoch dabei niemals. Hysterische Stigmata oder andere psychische Kennzeichen der Hysterie nicht vorhanden. Brom, Bettruhe, Isolation, Hydrotherapie vollkommen ohne Resultat, antiepileptische Behandlung gleichfalls<sup>1)</sup>. Verläßt nach ungefähr 3 Monaten das Krankenhaus in genau demselben Zustand, in dem er gekommen ist.

In diesem Falle ist die Diagnose zerebrale Epilepsie meines Erachtens unanfechtbar: im Anschluß an Masern entsteht eine Otitis purulenta und infolgedessen Meningitis (man könnte in diesem Falle auch an einen otogenen Gehirnanzeß denken, also einen temporalen oder einen zerebellären Abzeß, doch diese Annahme ändert an unserem Gedankengang nichts). Es handelt sich hier also um primär-zerebrale Läsionen, die offenbar nicht hinreichen (nicht genügend ausgedehnt oder zu weit von der motorischen Zone entfernt), um in den Zentralwindungen derartige Zirkulationsstörungen hervorzurufen, daß vollständige motorische Entladungen (Zufälle) die Folge davon sind; doch daß die unzählbaren kleinen Anfälle, die inzwischen in 5 Jahren keine Demenz verursacht haben, darauf beruhen, ist wohl sicher.

Ungefähr dieselbe Pathogenese hat der folgende Fall, wenn auch die klinischen Erscheinungen sich einigermaßen anders zeigen:

**Fall 2.** V., 42, ehemaliger Offizier. Früher stets gesund gewesen, nicht hereditär belastet, hatte mit 30 Jahren in Indien Typhus, wobei neben Delirieren und heftigen Kopfschmerzen auch einige schwere Krampfanfälle

auftraten. Nach seiner Wiederherstellung unmittelbar viele kleine Anfälle (5—20 per Tag), die anfänglich Petit-mal-Anfällen glichen, doch später mehr den Typus von abortiven motorischen Entladungen annahmen: Patient erleicht zuerst, darnach rot im Gesicht, verdreht die Augen und plinkt damit, bekommt beiderseitig Zuckungen im Gesicht, nickt mit dem Kopfe, hat Stöße und Zuckungen in den Armen und ein wenig auch in den Kopfmuskeln (niemals jedoch in den Beinmuskeln), läßt viel Speichel aus dem Munde laufen und kommt nach  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Minuten wieder zu sich. Während der Anfälle ganz bewußtlos; Cornea- und Pupillenreflexe aufgehoben; niemals vorangehender Schrei, niemals Zungenbiß, bisweilen unwillkürlicher Urinabgang, Amnesie hinsichtlich der Anfälle. Bekommt diese oft auf der Straße, fällt aber nicht, sondern läuft weiter; dadurch kommt Patient oft auf Stellen, wo er durchaus nicht hin sein wollen; daran oder an dem vielen Speichel auf seiner Jacke und Weste bemerkt er, daß er wieder einen kleinen Anfall gehabt hat. Intellekt gut, Erinnerung an das jüngst Geschehene etwas geschwächt, hysterische Stigmata vollkommen fehlend, Herdsymptome gleichfalls, keine Lues (Wassermann negativ). Ebenso wie in dem vorigen Falle blieb jede Therapie ohne Erfolg (wobei außer Betracht bleibt, daß absolutes Verbot von Tabak und Alkohol eine ganz leichte Verbesserung brachte); auch antiepileptische Behandlung ohne Resultat. In den letzten zwei Jahren auch einzelne schwere Krampfanfälle, die nicht den mindesten Zweifel, daß die Diagnose Epilepsie vorliegt, zulassen.

In diesem Falle bestanden also mindestens 10 Jahre gehäufte kleine Anfälle (darnach auch einige schwere), ohne daß Intelligenzabnahme auftrat, und doch ist hier bestimmt Epilepsie im Spiel. Und ebenso sicher ist es, daß diese Epilepsie organisch-zerebralen Ursprunges ist. Patient hat ja Typhus gehabt und dabei Erscheinungen von Meningitis; hätten aber auch diese letzteren gefehlt, so müßte eine eventuelle Epilepsie doch allein via einer Meningitis zu erklären sein. Wie *Redlich*<sup>1)</sup> u. A. mit Recht bemerken, geben Typhus, Pneumonie, Malaria und Scarlatina (in viel geringerem Maße auch Masern und Keuchhusten) oft Anlaß zu zerebralen Läsionen (die bisweilen ganz ohne Erscheinungen verlaufen) und die in den meisten Fällen übereinstimmen mit einer leichten Meningoenzephalitis. Und diese zerebralen Läsionen sind es, die die Anfälle oder wie in diesem Falle die gehäufteten, unvollkommenen und kurzdauernden motorischen Entladungen hervorbringen. Zwischen diesen Fällen zerebraler Epilepsie, in denen ausschließlich (Fall 1) oder so gut wie ausschließlich gehäufte kleine Anfälle auftreten (Fall 2), und dem gewöhnlichen vollständigen Typus (also mit überwiegend kompletten epileptischen Anfällen) bestehen zahllose Übergänge, die deutlich zeigen, daß diese gehäufteten kleinen

<sup>1)</sup> *E. Redlich*, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913. S. 24.

Anfälle durchaus keine selbstständige Erscheinung sind, sondern nur eine mehr oder weniger rudimentäre Form des epileptischen Anfalls darstellen, und also sich nur quantitativ von dem vollständigen Insult unterscheiden. Die drei folgenden Fälle, die ganz leicht um andere zu vermehren sind, mögen dies illustrieren.

**Fall 3.** Mädchen K. 12 Jahre. Gut entwickeltes Kind, normal geboren, leicht neuropathisch belastet. Hat mit 2 Jahren Enzephalitis gehabt (heftige Zuckungen, hohes Fieber). Konnte in der Schule schwer lernen, bekam im achten Lebensjahre kleine motorische Entladungen, „Erschütterungen“, die schnell an Anzahl zunahmen, und wobei in den Nacken-, Rumpf- und Armmuskeln einige sehr kräftige Kontraktionen auftraten, so daß sie allerlei Dinge umwarf, Gegenstände aus den Händen fallen ließ usw. Kein Schrei, selten Urinabgang, kein Fallen, bleiche Gesichtsfarbe, kein Zungenbiß; vollkommene Amnesie. Anfälle bisweilen außerordentlich zahlreich; „das Kind erschüttert den ganzen Tag durch“, so die Mutter. Später oftmals Anfälle von Stottern, die 1—1½ Minuten dauern und gleichfalls mit vollkommener Bewußtlosigkeit gepaart gingen und also als Äquivalente der unvollständigen motorischen Entladungen aufgefaßt werden müssen. Nachdem die gehäuften kleinen Entladungen einige Jahre bestanden hatten, kamen auch vollständige Krampfanfälle hinzu; die „Erschütterungen“ und die Stotteranfälle traten jedoch unvermindert auf. Jede Behandlung war jedoch vollkommen fruchtlos; in letzter Zeit schnell zunehmende Demenz.

In diesem Falle feststehender zerebraler Epilepsie sind also die gehäuften kleinen Anfälle während 2—3 Jahre die einzige Erscheinung gewesen, und auch darnach traten sie ebenso gehäuft auf.

**Fall 4.** Frau M., 30 Jahre, verheiratet. Als Kind Meningo-Enzephalitis gehabt (schwere Fraisen, hohes Fieber, Somnolenz); die Patientin ist bis zum 12. Jahre ohne Erscheinungen geblieben; dann und im 18. Jahre ein epileptischer Anfall, danach während einiger Jahre ausschließlich gehäuften kleine Anfälle mit vollständigem Bewußtseinsverlust, kurzdauernde Zuckungen in den Gesichts-, Rumpf- und Armmuskeln und oft Urinabgang; Amnesie; Anfälle dauern ½—1 Minute, meistens 2—10 per Tag. Nach ein paar Jahren auch etwas schwerere Anfälle, in einer Dauer von 1—5 Minuten, wobei allerlei Übergänge zu finden sind zwischen der kleinsten motorischen Entladung und dem vollständigen epileptischen Anfall. Dieser letztere tritt nur selten auf, die kleinen und mittelkleinen Anfälle bleiben stets die häufigste und am meisten in den Vordergrund tretende Erscheinung. Intellekt und Gedächtnis ziemlich gut; Wassermann negativ; jede Therapie bleibt so gut wie vollkommen fruchtlos.

**Fall 5.** Frä. N., 16 Jahre. Von mütterlicher Seite erblich schwer belastet (Schwester hysterisch, Bruder Selbstmord, Mutter hysterisch); kein einziger Hinweis auf überstandene Meningitis oder Enzephalitis. Seit 6 Jahren gehäuften kurzdauernde Anfälle, 2—8 per Tag, von der Patientin „Umsinken“ genannt; Dauer der Anfälle ca. 1 Minute. Fühlt nicht, daß der Anfall kommt. Erbleicht stark, dreht den Kopf nach links, schreit nicht, zuckt einige Male mit Nacken-, Gesichts-, Rumpf- und Armmuskeln,

läßt oft Urin laufen, ist während des Anfalls vollkommen bewußtlos (aufgehobener Cornea- und Pupillenreflex) und ist nach 1—1½ Minuten wieder vollkommen klar. Emotionen haben einen deutlichen Einfluß auf das Auftreten der Anfälle; es besteht stets Amnesie (nur, wenn Urinabgang vorgekommen ist, stellt Patientin dadurch „das Umsinken“ fest). Anfälle meistens morgens im Bett; in letzter Zeit auch nächtliche schwere Anfälle. Keine hysterischen Stigmata, hat jedoch in ihrem Charakter und in all ihrem Tun und Lassen sehr viel, was an Hysterie erinnert (klagt u. a. über Ischias, die bisweilen, wie Patientin sagt, so heftige Schmerzen hervorruft, daß sie nicht sitzen, laufen oder stehen kann, so daß sie lang ausgestreckt auf einem Kanapee liegen muß. Kommt jedoch Besuch, der fröhlich mit ihr plaudert, so verschwindet der Schmerz sehr schnell, und einen Augenblick später ist sie froh beim Wandeln; und noch mehrere derartige auf Hysterie hinweisende Eigentümlichkeiten.) Intellekt entschieden unter Mittelmaß; jede Behandlung bleibt resultatlos; nur können große Gaben Brom die schweren Anfälle längere Zeit beseitigen; auch antiepileptische Behandlung ohne Resultat.

In diesem Falle haben die erhöhte Emotivität und andere Eigentümlichkeiten sehr sicherlich an Hysterie denken lassen, doch die seit den letzten Jahren aufgetretene und immer deutlicher werdende Demenz schließt diese Möglichkeit vollkommen aus. Daß das während des Anfalls festgestellte Fehlen des Hornhautreflexes und der Pupillenreaktion mit Sicherheit gegen Hysterie sprechen müßte, darf seit den ausführlichen Mitteilungen von *Karplus*<sup>1)</sup> und *Bumke*<sup>2)</sup> nicht mehr aufrecht erhalten werden. Durch eigene Erfahrung bin ich zum Schluß gekommen, daß das Nichtvorhandensein von Kornea- und Pupillenreflexen während des hysterischen Anfalls durchaus nicht selten ist und vielleicht selbst wohl in ungefähr der Hälfte der Fälle gefunden wird. Der weitere Verlauf dieses Falles schloß jedoch Hysterie völlig aus; allmählich ergab sich, daß eine stets deutlicher werdende Demenz auftrat, und darum ist hier sicherlich keine Hysterie, sondern Epilepsie im Spiel; auch gab es wohl hier und da etwas, was die Diagnose Epilepsie zu rechtfertigen schien (Urinabgang). Und was die Art der Epilepsie betrifft, so meine ich, daß wir es sicherlich hier mit zerebraler Epilepsie zu tun haben: seit geraumer Zeit klagte Patientin ab und zu über das Sehen von Doppelbildern, und dabei war ein deutlicher Strabismus divergens wahrzunehmen. Vermutlich ist die hier vorhandene Augenmuskelparesis die Folge einer Encephalitis, auch hat diese dann so wenig Symptome gezeigt, daß

<sup>1)</sup> J. P. *Karplus*, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 17. S. 1—54.

<sup>2)</sup> O. *Bumke*, Die Pupillenstörungen bei Geistes- u. Nervenkrankheiten. Jena 1911. (Fischer). S. 276.

sie der Aufmerksamkeit entgangen ist. Hinweise auf diesen oder jenen zerebralen Prozeß waren übrigens nicht vorhanden; *Wassermann* negativ.

Der merkwürdigste Fall ist wohl der folgende, den ich per exclusionem und einigermaßen mit Überwindung zur zerebralen Epilepsie rechne, obwohl dafür keine zuverlässige Hinweise bestehen.

**Fall 6.** Mädchen S., 18 Jahre. Ist das dritte aus einer Familie von 8 Kindern; Eltern und alle anderen Kinder vollkommen gesund, nicht die geringste neuropathische Prädisposition in den Familien der Eltern. Lues und Alkoholismus nicht vorhanden, keine Fraisen oder Infektionskrankheiten in der Jugend, keine Zangengeburt; nur Masern in leichtem Grade. Ohne irgend eine bekannte Ursache sind im 6. Lebensjahre gehäufte kleine Anfälle aufgetreten, die sehr schnell ihre Maximalfrequenz erreicht hatten (10—30 per Tag, nur ein einziges Mal sehr viel mehr). Anfälle stets vom selben Charakter: Patientin erbleicht, stiert, plinkt mit den Augen, hört auf zu sprechen, doch läuft weiter, wenn sie im Laufen war, fällt niemals, beißt nicht auf die Zunge, läßt niemals Urin laufen, läßt auch nichts aus der Hand fallen; Amnesie bestimmt in der größeren Hälfte der Anfälle. Spielt sie Klavier, so spielt sie während des Anfalles weiter, d. h. ihre Finger schlagen die Tasten, aber an dem plötzlichen und jämmerlichen Geklimper bemerkt man, daß etwas im Gang ist. Anfälle über den ganzen Tag verteilt und unter allen möglichen Umständen (angenehme oder nicht angenehme, rührige und lebhaft oder ruhige Umgebung; Gehen oder Stillsitzen usw.). Emotionen haben nicht den geringsten Einfluß auf das Auftreten der Anfälle; nur in der Menstruationszeit ist die Zahl der Anfälle erhöht. Oft werden Anfälle allein dadurch wahrgenommen, daß Patientin auf die an sie gerichtete Frage keine Antwort gibt; während der Anfälle sind Kornea- und Pupillenreflexe aufgehoben. Niemals gelang es durch kräftiges Ansprechen, am Arm Ziehen, sanftes Schütteln usw. die Anfälle abzukürzen oder zu unterbrechen. Hysterische Stigmata fehlen vollkommen; auch in der gesamten psychischen Persönlichkeit ist nichts zu finden, was auf Hysterie hinweisen könnte: keine erhöhte Emotivität, keine erhöhte Suggestibilität, keine erhöhten Affekte, nicht die mindeste Neigung zur Übertreibung oder zum Sich-interessant-machen oder zu etwas, was nach Ziererei aussieht, kurz nichts, was auch nur eine Spur von Verdacht auf Hysterie rechtfertigen könnte. Therapeutisch ist alles versucht worden: Bettruhe, Absonderung, Brom, Suggestion (in Hypnose, doch dies mißlang so ziemlich, da Patientin sich als nicht hypnotisierbar herausstellte), kalte Duschen usw. blieben ohne irgend ein Ergebnis; auch antiepileptische Behandlung hatte nicht den geringsten Erfolg. Vor einiger Zeit sah ich Patientin noch einmal wieder; ihr Zustand ist genau derselbe wie vor 4 Jahren, als sie längere Zeit bei mir in Behandlung war.

*Heilbronner* würde ohne Zweifel diesen Fall zur Hysterie gerechnet haben und Epilepsie ausschließen, weil hier nun seit 15 Jahren gehäufte kleine Anfälle vorhanden sind, ohne daß

Demenz aufgetreten ist (in der Tat ist hiervon nicht die Rede; Patientin ist ein körperlich und geistig sehr gut entwickeltes Mädchen, mit tüchtigem Intellekt und Gedächtnis). Doch ist dieses Argument, wie wiederholentlich gesagt, nicht hinreichend, da es bei dieser Regel zu viele Ausnahmen gibt. In diesem Falle würde ich die Schlußfolgerung gerade umdrehen und sagen: Nichts ist vorhanden, was auf Hysterie hinweist. Nun möge man über monosymptomatische Hysterie sprechen, doch dann geht das Monosymptomatische auf die eine oder andere, objektiv stark ins Auge fallende Erscheinung, wie z. B. eine Monoplegie oder Paraplegie, während man doch, wenn man nur Gelegenheit hat, die Kranken gut zu beobachten, außerdem immer die Eigentümlichkeiten des hysterischen Charakters und der hysterischen Psyche feststellen kann. Und die erhöhte Suggestibilität und Emotivität und das Überwiegen der eigenen Vorstellungssphäre brauchen durchaus nicht immer zu pathologischen Dimensionen, zu bestimmten Symptomen zu führen, sind aber trotzdem bei längerer Beobachtung doch immer festzustellen. Von alledem war jedoch bei dieser Patientin nichts zu finden; auch die Besonderheiten des Anfalls tragen nichts zu einer brauchbaren Differential-Diagnostik bei; so sollte man vielleicht der Meinung sein, daß die bisweilen festgestellte Abwesenheit der Amnesie für den Anfall auf Hysterie hinweisen müßte; doch dem ist nicht so: ich habe einen Patienten, der unzweifelhaft an genuiner Epilepsie leidet und täglich zahllose Absenzen hatte, für die niemals Amnesie bestand.

In diesem Falle neige ich also zu der Diagnose Epilepsie, und da eine anti-epileptische Behandlung fruchtlos blieb, ist genuine Epilepsie auszuschließen; es bleibt also nur die zerebrale Epilepsie übrig. Ich gebe gern zu, daß ich den nun befolgten Weg nicht für den gewünschten erachte, um zu dieser Diagnose zu gelangen, doch andere Hilfsmittel oder Hinweise bestehen nicht, da kein einziges Herd- oder Hemisphärensymptom zu finden ist. Vermutlich hat man es hier also zu tun mit einer Encephalitis in der frühesten Jugend, die nur wenig ausgebreitet und wenig intensiv war und die seinerzeit so wenig Erscheinungen bot, daß sie der Aufmerksamkeit der Eltern entgangen ist.

Mit viel größerer Gewißheit, wenn auch noch nicht mit vollkommener Sicherheit, die jeden Zweifel ausschließt, ist die Diagnose zerebrale Epilepsie zu stellen in folgendem Falle, der nur sehr kurz mitgeteilt wird:

**Fall 7.** Mädchen L., 10 Jahre. Wie die Mutter sagt, nicht erblich belastet und keine Fraisen in der Anamnese; nur mit 4 Jahren Diphtherie. Im 6. Jahre kleine Anfälle: Aufhören mit Sprechen, bisweilen Erbleichen, und eben Verdrehen der Augen; kein Zungenbiß oder Urinabgang; Dauer des Anfalls 5—10 Sekunden, meistens 5—20 Anfälle per Tag, ein einziges Mal doch unzählbar viele, weit über hundert. Fällt niemals und läßt auch nichts aus der Hand fallen; Intellekt sehr mäßig, Gedächtnis gut. Unter tausenden kleinen Anfällen auch drei, die schwerer waren und länger dauerten (ungefähr zwei Minuten), wobei Patientin fiel und einen Augenblick Krämpfe im Gesicht, Armen und Beinen zeigte; dabei Zyanose des Gesichts; auch nach diesen etwas schwereren Anfällen wieder unmittelbar klar. Anfälle überwiegend des Morgens. Kein Lues, keine Zangengeburt; Herdsymptome vollkommen abwesend, ebenso wie alle hysterischen Kennzeichen. Jede Behandlung (Bettruhe, Brom, Duschen, antiepileptische Behandlung) vollkommen ohne Ergebnis.

Auch hier scheint mir die Diagnose Hysterie vollkommen unrechtmäßig, da in der psychischen Persönlichkeit nichts zu finden ist, was einen Hinweis auf Hysterie bilden könnte; dagegen scheint mir die Diagnose zerebrale Epilepsie ziemlich feststehend, wenn auch das Bild weit davon entfernt ist, vollständig zu sein. Die drei etwas schwereren Anfälle, bei denen Patientin fiel, bewußtlos war, zyanotisch wurde und Krämpfe zeigte, weisen m. E. mit Bestimmtheit auf Epilepsie; es mag wahr sein, daß bei unvollständigen epileptischen Anfällen die Gesichtsfarbe wohl einmal bleich ist, wie es bei den hysterischen Anfällen stets der Fall ist, das Umgekehrte ist aber nicht wahr; Zyanose kommt beim hysterischen Anfall niemals vor und weist m. E. mit Sicherheit auf Epilepsie. Da die Behandlung gegen genuine Epilepsie fruchtlos blieb, kann hier wohl nichts anderes als zerebrale Epilepsie angenommen werden, wenn auch die Anamnese nichts von einem primären zerebralen Prozesse meldet.

Weiter muß noch darauf hingewiesen werden, daß auch bei scharf umschriebenen Gehirnläsionen diese gehäuften kleinen Anfälle auftreten können. So habe ich lange Zeit einen (bereits früher ausführlich beschriebenen<sup>1)</sup> Fall von klinisch nicht ganz vollständiger Akromegalie beobachten können, dessen Krankheitsgeschichte sehr verkürzt folgendermaßen lautet:

**Fall 8.** F. N. Junger Mann, 20 Jahre. Zeigt verschiedene Symptome von Akromegalie: war mit 14 Jahren bereits 1,80 m groß, 2 Jahre später 1,86 m; sehr große Hände und Füße, aufgeworfene Lippen, mäßig ent-

<sup>1)</sup> G. C. Bolten, Over een paar vormen van epileptiforme aanvallen, die niet afhankelijk zijn van genuine epilepsie. Ned. Tydschrift v. Geneeskunde 1911. II. 8. 1921.

wickeltes Knochen- und Muskelsystem, stark seitlich abgeplatteter Schädel und ein kahnförmiger Gaumen; Thorax platt und ziemlich unbeweglich, Kypho-Skoliose und Seitenhängen der Rippen, Füße sehr platt und mit mißgestalteten Zehen, Genitalien schlecht entwickelt. Röntgen-Photo: vergrößerte Sella tursica, mit deutlich vermehrter Distanz zwischen Dorsum ephippii und Tuberculum ephippii (also Verdickung des Hypophysenstiels); Papillitis, Stauungspapille und Gesichtsfeldeinengung sind beiderseits nicht vorhanden.

Ist väterlicherseits schwer erblich belastet; normal geboren, hat in der Jugend keine Fraisen gehabt. Mit 2 Jahren plötzlich große Mengen kleiner Anfälle, von der Familie „Zuckungen“ genannt: Patient verzog einige Augenblicke die Gesichtsmuskeln, in geringerem Maße die des Rumpfes und der Arme (wogegen die Beine immer in Ruhe blieben) und verdrehte die Augen; nach 5—10 Sekunden war er wieder ganz wie gewöhnlich. Vom 2. Lebensjahr an traten diese Anfälle täglich in großen Massen (10—40, bisweilen noch viel mehr) auf; sie schädeten dem Patienten jedoch augenscheinlich nicht: er fiel nicht, biß sich nicht auf die Zunge, ließ keinen Urin unter sich, ließ nichts aus den Händen fallen, und sein Intellekt schien nicht darunter zu leiden. Allmählich wurden die Anfälle etwas stärker: Patient ließ den Kopf sinken, meist nach links, bisweilen aber auch nach rechts, aus dem weit geöffneten Munde floß ziemlich viel Speichel; Zuckungen mit den Augen, den Augenlidern und den Gesichts-, Arm- und Rumpfmuskeln; dieses Ziehen war sehr regelmäßig, links und rechts gleichzeitig und beiderseits ebenso stark und überwiegend klonisch; nach 15—20 Sekunden war Patient wieder vollkommen klar; hinsichtlich der Anfälle bestand immer vollkommene Amnesie. Nur an dem auf die Weste getropften Speichel merkte Patient, daß er wieder einen Anfall gehabt hatte. Emotionen haben nicht den geringsten Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle; diese kommen zu allen möglichen Zeiten des Tages und unter allen möglichen Umständen: während des Essens, bei einem Spaziergange, beim Sprechen, Kartenspielen usw. In den letzten Jahren sind auch seltene schwere Anfälle mit vollständigem Bewußtseinsverlust, Zyanose und Urinabgang aufgetreten. Intellekt mittelmäßig; außer den Erscheinungen von Akromegalie keine Herdsymptome; hysterische Stigmata und psychisch-hysterische Eigentümlichkeiten vollkommen abwesend. Jede Behandlung, auch mit Hypophyse-Präparaten und antiepileptische Therapie blieben vollkommen fruchtlos; nur schienen durch ziemlich starke Dosen Brom (täglich 4—6 Gramm) die schweren Anfälle für längere Zeit unterdrückt werden zu können, aber die gehäuften kleinen Anfälle waren gegen jede Behandlung absolut unempfindlich.

Man kann m. E. diesen Fall nur als zerebrale Epilepsie infolge eines Hypophysistumors betrachten; immerhin kommt, wie von verschiedenen Forschern mitgeteilt ist, Akromegalie oft kombiniert mit Epilepsie vor; dies letzte ist so zu verstehen, daß der Hypophysistumor sowohl die Erscheinungen der Akromegalie als der Epilepsie hervorruft. *Heilbronner* würde in diesem Falle sicherlich Epilepsie ausschließen (in der Tat hat er den Patienten einmal



gesehen und dann als seine Meinung ausgesprochen, daß hier keine Epilepsie im Spiel ist), weil auch hier nach einem 18 jährigen Auftretenzehntausender von kleinen Anfällen noch keine Demenz zu konstatieren ist. Zwar gehört des Patienten Intellekt nicht zu den besten, doch hat er auf der Schule niemals sehr gut lernen können, und in jedem Falle ist von einem progressiven Intelligenzdefekt keine Rede. Doch die später auftretenden schweren vollständigen epileptischen Anfälle lassen durchaus keinen Zweifel zu an der Diagnose: (zerebrale) Epilepsie, und hier sieht man also wieder, daß *Heilbronn's* Auffassung (nämlich, daß das Ausbleiben von Demenz nach 10- oder mehrjährigem Auftreten zahlloser Anfälle gegen Epilepsie spricht) in vielen Fällen nicht richtig ist. Und *Engelhard* gegenüber beweist dieser Fall, ebenso wie verschiedene andere, daß das plötzliche und massenhafte Auftreten gehäufte kleiner Anfälle ebenso ganz unbrauchbar ist als Argument, um mit einiger Sicherheit Epilepsie ausschließen zu können (ebenso wie das Ausbleiben progressiver Demenz).

(Einen ähnlichen Fall gehäufte kleiner Anfälle bei Hypophysistumor konnte ich nirgends in der Literatur finden.)

Mit diesen, so kurz wie möglich beschriebenen Fällen meine ich mit Sicherheit nachgewiesen zu haben, daß gehäufte, kleine Anfälle oft den ausschließlichen Typus der Anfälle bei zerebraler Epilepsie darstellen können, sei es auch, daß, wenn diese kleinen Anfälle in sehr langer Dauer aufgetreten sind (10—15 Jahr), meistens auch schwere vollständige Anfälle in die Erscheinung treten. Es hängt dann also vollkommen vom Zeitpunkt ab, an dem man den Patienten zum ersten Male zu sehen bekommt, ob bis jetzt nur kleine Anfälle aufgetreten sind (was dann vielleicht die Vermutung hervorrufen könnte, daß diese Anfälle eine selbständige Erscheinung bilden würden oder herrührten von dieser oder jener bisher unbekannten Erkrankung, die weder zur Epilepsie, noch zur Hysterie gerechnet werden kann), oder aber, ob der Fall schon so weit fortgeschritten ist, daß auch vollständige Anfälle hinzukommen. Und gerade dadurch, daß man diese Fälle sehr lange verfolgt und sie mit anderen Fällen mit gemischten Erscheinungen (also mit gehäufte kleinen und mit mehr vollständigen Anfällen) vergleicht, drängt sich von selbst der Schluß auf, daß die gehäufte kleinen Anfälle weder eine selbständige Erscheinung, noch einen Morbus sui generis, noch sogar stets eine und dieselbe Erscheinung darstellen: sie sind nichts anderes als die rudimentäre Form des hysterischen Anfalls, des Anfalls bei zerebraler Epilepsie und des-

jenigen bei genuiner Epilepsie. Indessen können auch bei dieser letzten Krankheit gehäufte kleine Anfälle während sehr langer Zeit (in einem von mir sehr lange beobachteten Falle dauerte diese Periode sogar 12 Jahre) die einzige Erscheinung darstellen, wie ich in einigen Fällen nach langedauernder Beobachtung und mit großer Bestimmtheit habe feststellen können.

**Fall 9.** Mädchen V. 10 Jahre. Gut entwickeltes Kind, normal geboren, doch erblich ziemlich schwer belastet: die Mutter stammt aus einer neuropathischen Familie, und der Vater litt an sehr seltenen nächtlichen Anfällen. Patientin hatte vor zwei Jahren zum ersten Male während einer Pianostunde eine Absenz, darnach einige Monate frei, und dann traten die Anfälle wieder in schnell steigender Menge auf (5—25 per Tag und einige Male noch viel mehr). Patientin erbleichte, verdreht eben die Augen, hört mit Sprechen auf, läßt jedoch nichts aus der Hand fallen; ist sie beim Gehen, geht sie weiter und fällt niemals; auch Zungenbiß, Schrei und Urinabgang kommen nicht vor; gewöhnlich Amnesie. Gelegentlich versteht sie etwas von dem, was man ihr während des Anfalls sagt; der Anfall ist jedoch durch Ansprechen nicht zu verhindern oder zu kupieren. Emotionen haben auf die Frequenz der Anfälle nicht den geringsten Einfluß: diese treten unter allen möglichen Umständen und ziemlich zu allen Tageszeiten auf. Dauer der Anfälle 10—15 Sekunden; schwere Anfälle sind niemals vorgekommen. Intellekt ausgezeichnet, Gedächtnis gleichfalls, hysterische Stigmata vollkommen abwesend. Patientin ist niemals ernsthaft krank gewesen und hat in der Jugend nichts gezeigt, was an Meningitis oder Encephalitis denken lassen könnte. Hat allein Rubeolae in leichtem Grade gehabt und einige Zeit alimentäre Glukosurie gezeigt, welche durch Diätregulierung schnell verschwunden ist. Antiepileptische Behandlung gab anfänglich gute Ergebnisse (Brom und Bettruhe ohne Resultat); durch zufällige Umstände ist die Behandlung jedoch unterbrochen und als diese wieder aufgenommen werden sollte, erkrankte Patientin plötzlich und starb bereits zwei Tage später an einer Peritonitis purulenta, welche die Folge einer akuten Appendicitis war.

**Fall 10.** Mädchen A. 20 Jahre. Normal geboren, vermutlich nicht erblich belastet, hat in der Jugend keine Infektionskrankheiten und keine Fraisen gehabt. Seit gut 10 Jahren täglich zahlreiche, sehr rudimentäre motorische Entladungen, die plötzlich und in großer Menge ohne irgend eine nachweisbare Ursache aufgetreten sind; die Anfälle traten überwiegend des Morgens beim Aufstehen, Ankleiden und Frühstückken auf: plötzlich zeigte Patientin kräftige klonische Zuckungen der Nacken-, Rumpf- und Armmuskulatur; meistens ist es eine einzige kräftige Kontraktion, bisweilen sind es 2—3; dabei werden die Arme in gebogenem Zustande mit großer Kraft nach vorn gebracht, so daß Patientin während des Frühstücks ihr Glas Milch zahllose Male umstürzt oder ein paar Meter weit fortwirft, und sie selbst ganz und gar zusammensinkt. Dauer der Anfälle 2—5 Sekunden; vermutlich tiefe Bewußtseinsstörungen während dieser kurzen Zeit, wenigstens ist fast stets Amnesie da; Zungenbiß und Urinabgang treten nur sehr selten dabei auf, auch fällt Patientin niemals, wenn sie nicht etwa auf einer Treppe läuft. Anzahl der Anfälle 5—20 per

Tag, bisweilen viel mehr, bis in die Hunderte. Nachdem diese gehäuften kleinen Anfälle, von der Umgebung stets „Erschütterungen“ genannt, 5—6 Jahre aufgetreten waren, traten auch schwerere hinzu, die vollkommen den Charakter der epileptischen Anfälle zeigten. Emotionen hatten nicht den mindesten Einfluß auf die Anfälle; hysterische Stigmata, sowie psychische Eigentümlichkeiten der Hysterie abwesend; Intellekt und Gedächtnis sehr gut. Ist früher zahlreichen Behandlungen unterworfen, doch alles vollkommen ohne Erfolg; nun seit 2 Jahren antiepileptische Behandlung mit sehr guten Ergebnissen: alle Erscheinungen sind so gut wie vollkommen verschwunden; zuerst unterblieben die schweren und später auch die kleinen gehäuften Anfälle.

**Fall 11.** Junger Mann. 21 Jahre. Normal geboren, keine Friesen oder Infektionskrankheiten in der Jugend; ist erblich schwer belastet: Großvater Potator strenuus, von dessen beiden Töchtern die eine epileptisch, die andere (Mutter des Patienten) hysterisch; Brüder und Schwestern des Patienten sind alle neuropathisch. Im 6. Lebensjahre plötzlich zahlreiche kleine Anfälle: Patient erbleichte, starrte vorsich hin, hörte auf mit Sprechen und verdrehte die Augen (die Familie nannte es „mit den Augen arbeiten“). Dauer der Anfälle einige Sekunden, meistens 3 bis 15 mal per Tag; Anfälle überwiegend des Morgens beim Ankleiden; niemals Zungenbiß noch Urinabgang; Amnesie bisweilen wohl, ein anderes Mal nicht vorhanden.

Mit 10 Jahren zum ersten Male ein vollständiger Anfall; dieser wiederholte sich nach 3 Monaten, nach 6 und nach 3 Wochen, und gar bald hatte Patient wöchentlich einen Anfall, der ganz und gar den Typus des epileptischen Anfalls zeigte. Nachdem Patient wiederholentlich in Krankenhäusern verpflegt worden war, kam er mit 17 Jahren zu mir; die antiepileptische Behandlung hatte glänzende Resultate: die Krampfanfälle verschwanden fast unmittelbar, die kleinen Anfälle traten jedoch ungestört weiter auf; erst nach zwei Jahren wurden sie merkbar seltener, und nun hat er auch während zweier Jahre nicht mehr „mit den Augen gearbeitet“. Zudem haben sich Intellekt und Gedächtnis, die anfangs nur sehr mäßig waren, bedeutend gebessert.

**Fall 12.** Junge J. S. 16 Jahre. Ist normal geboren und, wie die Mutter sagt, einigermaßen erblich belastet; hat keine Friesen in der Jugend gehabt und von Infektionskrankheiten nur Masern (in sehr leichtem Grade) im 4. Lebensjahre, und Scharlach im 8. Jahre. Im 2. Jahre plötzlich große Mengen kleiner Anfälle: erbleicht, verdreht die Augen, stammelt bisweilen etwas, plinkt mit den Augenlidern und läßt oft Urin laufen; diese Anfälle traten vom 2. bis jetzt (Ende seines 16. Lebensjahres) täglich in ungekannter Menge auf (gewöhnlich 40—100 per Tag, bisweilen noch viel mehr); niemals Zungenbiß oder Zyanose beim Anfall, fast immer Amnesie. Mit 14 ½ Jahren zum ersten Male einen schweren Anfall, der sich nach einigen Monaten wiederholte und sehr bald frequenter wurde: in letzter Zeit ungefähr ein Anfall alle zwei Wochen, meistens des Nachts, doch auch über Tag; als Patient zum ersten Male zu mir kam, hatte er im Gesicht zahlreiche Wunden und Kontusionen, infolge eines schweren Anfalls, den er vor zwei Tagen auf der Straße gehabt hatte. Fühlt auch die schweren Anfälle niemals kommen, auch für diese besteht immer Amnesie. Den Tag nach dem

Anfall ist er stets schwindelig, Intellekt übrigens sehr gut: ist in der Schule immer prompt versetzt, hat stets sehr gute Zeugnisse und hat auch mit Rechnen niemals irgend welche Schwierigkeiten; auch nun, wo er in 14 Jahren viele zehntausende kleiner Anfälle und in den letzten zwei Jahren auch nicht wenige schwere Anfälle gehabt hat, ist trotzdem der Intellekt sehr gut. Hysterische Stigmata vollkommen abwesend; die Anfälle schließen allerdings jeden Zweifel an der Diagnose Epilepsie vollkommen aus. Alle früheren Behandlungen ohne Erfolg (auch Brom hatte wenig Effekt, aber machte ihn somnolent); antiepileptische Behandlung dagegen hat bald sehr günstige Ergebnisse.

Dieser Fall widerlegt m. E. vollkommen die Auffassungen *Heilbronn's* über den Wert, den man verschiedenen Erscheinungen und der Abwesenheit anderer für die Differential-Diagnostik zuerkennen darf. An erster und vornehmster Stelle bestanden hier während 14 Jahren unzählbare kleine Anfälle und seit zwei Jahren schwere epileptische Insulte, und doch ist *keine Spur von Demenz zu entdecken* noch von irgend einer anderen progressiven Veränderung in der psychischen Persönlichkeit. Hätte *Heilbronner* diesen Patienten vor seinem 14. Lebensjahr gesehen, so würde er auf Grund der Abwesenheit von Demenz nach ungefähr 12 jährigem Auftreten unsäglich Mengen kleiner Anfälle sicherlich die Diagnose Hysterie gestellt haben, und doch ist nun auf Grund der Besonderheiten des vollständigen Anfalls durchaus nicht an der Diagnose Epilepsie zu zweifeln (und auf Grund der Ergebnisse der Behandlung nicht an der genuine Epilepsie). Und auch das plötzliche Auftreten der Erscheinungen in ihrem vollen Umfange müßte, nach *Heilbronner*, mehr für Hysterie sprechen, während bei Epilepsie die Erscheinungen sich mehr allmählich entwickeln sollten. Auch dies ist jedoch, wie bereits des öfteren in unseren Fällen nachgewiesen ist, durchaus kein zuverlässiges Kriterium, da auch bei Epilepsie das klinische Bild oft plötzlich und vollständig auftritt. Weiter meldet *Heilbronner* in seinem zweiten Falle, daß Urinabgang während eines kleinen Anfalles mehr auf Hysterie, als auf Epilepsie hinweisen sollte. Unser letzter Fall beweist jedoch, daß *Binswangers* Auffassung richtig ist, daß nämlich bei unzweifelhaft epileptischen Absenzen unwillkürlicher Urinabgang auftreten kann. Und auch *Heilbronn's* Auffassung, daß nämlich fehlende oder wenigstens nicht vollständige Bewußtlosigkeit während des Anfalls mehr für Hysterie spricht (während bei Epilepsie vollkommene Bewußtlosigkeit während des Anfalls besteht), gilt sicherlich nicht für alle Fälle: während des vollständigen epileptischen Anfalles besteht ohne Zweifel stets voll-

kommener Bewußtseinsverlust, doch während der epileptischen Absenzen und abortiven Anfälle (also der meist rudimentären motorischen Entladungen) ist oft die Störung des Bewußtseins nicht vollständig: ein Junge unter meiner Behandlung, der bestimmt an genuiner Epilepsie leidet, hat in den meisten Fällen keine Amnesie hinsichtlich seiner Absenzen und weiß sich bisweilen zu erinnern, was während der Absenz zu ihm gesagt wurde. Auch in Fall 12 war oft keine Amnesie hinsichtlich der kleinen Anfälle. Man sieht also, daß alle Kennzeichen und Besonderheiten, die *Heilbronner* als gegen Epilepsie und für Hysterie sprechend auffaßt (und *Engelhard* folgt seinem Beispiel hierin voll und ganz), nur als Regeln angesehen werden müssen, von denen sehr viele Ausnahmen vorkommen, selbst so viele, daß man ernstlich an der Brauchbarkeit der Regel zweifeln darf. Aus diesen Gründen scheint mir denn auch *Heilbronners* Diagnose Hysterie in seinen Fällen 2 (l. c. S. 478), 4 (S. 481) und 6 (S. 492) (welche 3 Fälle außerdem in der Anamnese Besonderheiten melden, die an und für sich bereits stark an Epilepsie denken lassen) unrichtig: m. E. muß in diesen drei Fällen die Diagnose ohne irgend einen Vorbehalt und mit voller Gewißheit auf Epilepsie gestellt werden.

Nichtsdestoweniger ist unmittelbar zuzugeben, daß gehäufte kleine Anfälle auch bei Hysterie auftreten können, wenn auch, sicherlich nicht die Mehrzahl der Patienten mit gehäuften kleinen Anfällen an Hysterie leidet, wie *Heilbronner* meint. Von dieser Rubrik (Hysterie) sah ich nur zwei Fälle.

**Fall 13.** Mädchen S. 15 Jahre. Ist normal geboren, hat keine Färsen gehabt und war früher stets gesund, ist jedoch neuropathisch belastet: die Mutter ist sehr nervös und stammt aus einer belasteten Familie. Patientin ist im 12. Lebensjahre heftig erschrocken vor einem Hund, der auf sie zusprang und hat dann eine Art Anfall gehabt, wobei sie jedoch nicht ganz bewußtlos war. Gar bald darnach kamen auch eine große Menge kleiner Anfälle zum Vorschein, die ungefähr eine Minute dauerten, wobei Patientin nicht fiel, nicht bewußtlos war (reagierte bisweilen auf Anreden), keinen Urin unter sich ließ und Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, im linken Arm und in der linken Hand zeigte. Meistens erlebte Patientin während des Anfalls ein wenig; bisweilen ist der Anfall durch kräftiges Anreden zu kupieren. Gewöhnlich besteht keine Amnesie für die Anfälle, und oft fühlt auch Patientin die Anfälle ankommen: es wird dann so „stramm im Gesicht“, der Mund zieht sich zusammen, und darnach treten Zuckungen auf in der linken Gesichtshälfte, darnach auch in Arm und Hand, bisweilen nur im Gesicht; rechte Gesichtshälfte und rechte Gliedmaßen bleiben immer ruhig, gleichwie das linke Bein. Die Anfälle treten täglich auf, meistens 5—25, bisweilen viel mehr; Emotionen haben einen sichtbaren Einfluß darauf; in letzter Zeit sollen auch einige schwere Anfälle aufgetreten sein,

wobei Patientin fiel, doch nicht ganz bewußtlos war, nicht auf die Zunge biß und keinen Urin unter sich ließ. Sehnenreflexe alle sehr lebhaft an dem „zuckenden“ linken Arm doch durchaus nicht lebhafter als an dem rechten; Babinski beiderseits negativ. Intellekt mittelmäßig, Herdsymptome und hysterische Stigmata abwesend. Mit Bettruhe und suggestiver Behandlung sehr gute Ergebnisse; die Anfälle verschwinden fast gänzlich. Seit einem guten Jahre wurde von Patientin nichts mehr vernommen, doch geht vermutlich alles gut.

In diesem Falle ist die Diagnose Hysterie wohl ganz sicher, wenn auch da die hysterischen Stigmata fehlen; die Art des Entstehens, die eigentümliche Aura und vor allem die Gleichheit der Reflexe links und rechts und der weitere Verlauf (das schnelle und fast vollkommene Verschwinden der Erscheinungen), und zudem der große Einfluß der Emotionen, bestätigen diese Diagnose hinreichend. *Heilbronner* beschreibt mehrere derartige Fälle und stellt dann, ebenfalls hauptsächlich auf Grund der auffallenden Ergebnisse dieser oder jener suggestiven (sogenannten „antihysterischen“) Behandlung die Diagnose auf Hysterie. Doch, wie bereits schon gesagt, stellt er diese Diagnose auch in einigen Fällen, wo diese günstigen Ergebnisse der Behandlung ganz und gar ausblieben, und in denen dann auch, aus verschiedenen Gründen (anamnestische Tatsachen usw.) m. E. die Diagnose auf Epilepsie gestellt werden muß.

Auch der folgende Fall muß ohne Vorbehalt zur Hysterie gerechnet werden.

**Fall 14.** Junge R. 8 Jahre. Ist das 7. Kind aus einer Familie mit 12 Kindern, von denen noch 11 am Leben sind. Die Mutter ist sehr nervös und stammt aus einer neuropathischen Familie; einer ihrer Brüder leidet an hysterischen Anfällen. Die Mutter selbst hat seit längerer Zeit „Nervenzuckungen“ im linken Bein; ihrer Aussage nach sind die andern Kinder nicht nervös. Patient zeigt seit Mai 1914 gehäufte kleine Anfälle, 10—40 per Tag, bisweilen noch viel mehr; die Anfälle dauern nur einige Sekunden. Um Weihnachten 1914 herum hat er auch schwerere Anfälle gehabt, wobei er niederfiel; so hat er einmal nahe der Schule einen Anfall gehabt und hat sich dabei „ein Loch in den Kopf“ gefallen. Auch beidenschwereren Anfällen soll er nicht vollkommen bewußtlos gewesen sein; wohl sollte sich in der Schule etwas Sonderbares zugetragen haben: nachdem Patient vom Lehrer eine kleine Standpauke erhalten hatte, ist er bewußtlos geworden und in diesem Zustande, wie die Mutter sagt, zwei Tage (?) geblieben. Die gehäuften kleinen Anfälle blieben unvermindert weiter bestehen, waren früher doppelseitig, sind jedoch in letzter Zeit rein linksseitig geworden: Patient fühlt dann Erstarren und Stechen im linken Arm und in der linken Gesichtshälfte, und danach treten in diesen Teilen Zuckungen auf; bewußtlos ist er niemals dabei; wohl schreit er in letzter Zeit bisweilen bei den Zuckungen; Urinabgang und Zungenbiß kommen niemals dabei vor. Er fühlt die Anfälle

stets ankommen, weiß sich ihrer auch meistens zu erinnern; zur Erklärung sagt er, daß er in seiner linken Gesichtshälfte dasselbe gehabt hätte, wie Mutter in ihrem linken Beine. Früher hatte Patient auch wohl Stöße, wobei er manchmal fiel, doch unmittelbar darauf konnte er wieder aufstehen. Intellekt mäßig, Herdsymptome nicht vorhanden; wie die Mutter behauptet, sind in der Jugend niemals Fahren aufgetreten. Hysterische Stigmata und andere objektiv wahrnehmbare Symptome sind nirgendwo zu finden; Sehnenreflexe alle ziemlich lebhaft, links = rechts. Wird wegen der Zunahme an Anfällen ins Krankenhaus aufgenommen und hinter den Schirm gelegt; der Arm außerdem mit Kampferspiritus eingerieben. Sehr schnelles Verschwinden aller Erscheinungen; zu Hause bei der Mutter mit dem „zuckenden Bein“ wird wohl bald Rezidive eintreten.

Bei diesem Stand der Dinge ist es ohne weiteres deutlich, daß wir es mit Hysterie zu tun haben: die Erscheinungen beim Jungen sind einfach eine Reproduktion der seiner Mutter (ein Schrecken oder eine andere Emotion war denn auch nicht die veranlassende Ursache), und durch eine sehr einfache suggestive Therapie verschwanden die Erscheinungen flott und zwar so schnell, daß bereits allein dadurch eine organische Erkrankung vollkommen ausgeschlossen werden muß.

Auch *Fürstner*<sup>1)</sup> hat bereits vor geraumer Zeit dergleichen Fälle gehäufte kleiner Anfälle (einseitig oder nicht) bei Kindern beschrieben und stellt die Diagnose gleichfalls auf Hysterie. Er lenkt weiter die Aufmerksamkeit darauf, daß diese Anfälle, ebenso wie in unseren letzten zwei Fällen, nicht so selten ganz und gar einseitig verlaufen und also stark einem *Jacksonschen* Anfall gleichen. Dies ist jedoch durchaus nicht spezifisch für kleine hysterische Anfälle bei Kindern: wie bekannt ist, verlaufen unvollständige hysterische Anfälle bei Erwachsenen ebenfalls oft unilateral (Zuckungen in einem Arm oder Bein usw.).

Die hier beschriebenen kleinen Anfälle kommen also fast vollkommen überein mit den Typen von *Friedmann*, *Heilbronner* und *Engelhard*; sie haben also nichts zu schaffen mit *Gélineaus* „Narkolepsie“. *Friedmann* spricht in seiner ersten Mitteilung von narkoleptischen Anfällen, in seiner zweiten nicht.

In einer dritten Mitteilung kommt *Friedmann*<sup>2)</sup> noch einmal auf die Frage der Nomenklatur zurück. Nachdem er festgestellt hat, daß es nun Zeit wäre eine Gruppierung und Klassifikation dieser Erscheinungen vorzunehmen, teilt er mit, daß zwei seiner

<sup>1)</sup> *Fürstner*, Zur Pathologie gewisser Krampfanfälle. Arch. f. Psych. Bd. 28. S. 494.

<sup>2)</sup> *M. Friedmann*, Zur Auffassung der gehäuftten, kleinen Anfälle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 38. S. 76.

Fälle sich als Epilepsie bzw. organische Gehirnerkrankung entpuppt haben. Er kommt also, ebenso wie wir, zum Schluß, daß die gehäuften kleinen Anfälle längere Zeit das einzige Symptom der Epilepsie sein können. Ferner weist er auf die heilbaren Fälle hin, die zur Hysterie gehören oder auf einfache Überempfindlichkeit des zentralen Nervensystems zurückgeführt werden müssen. Er nimmt auch an, daß ein Teil der Fälle zur Spasmophilie gerechnet werden muß. Außer diesen genannten Typen, bei denen die Anfälle also symptomatisch sein würden, besteht jedoch nach *Friedmann* auch ein essentieller primärer Typus. Um nun Verwechslung zu vermeiden, schlägt *Friedmann* nun wieder vor, ebenso wie in seiner ersten Mitteilung, diesem primären Typus den Namen „Narkoleptische Anfälle bei Kindern“ zu geben, da er im Gegensatz zu *Redlich* wohl bestimmt eine große Verwandtschaft zwischen seinem sogenannten „primären Typus“ und der bereits oft angeführten Narkolepsie *Gélineaus* annimmt. (Der „primäre Typus“ will sagen, daß das Grundleiden, also die wirklich primäre Erkrankung, unbekannt ist; selbstverständlich sind alle Arten Anfälle nur Erscheinungen einer Erkrankung und also sekundär oder symptomatisch.)

Doch was *Friedmann* in diesen drei Veröffentlichungen bespricht, ist etwas anderes, als die Narkolepsie, wie sie von *Gélineau* im Jahre 1880 beschrieben ist; da nun außer *Friedmann* auch *Stöcker* und viele Andere über „Narkolepsie“ sprechen, während sie in Wirklichkeit mit ganz etwas anderem zu tun haben, droht dadurch große Verwirrung zu entstehen. Darum möge hier ein kurzes Bild der Narkolepsie folgen, wie sie von *Gélineau* und *Löwenfeld* beschrieben ist: Der Kranke hat, meistens täglich, zahlreiche Schlafanfälle, die in vielen Hinsichten mit dem normalen Schlaf übereinstimmen: alle Gliedmaßen erschlaffen, die Augen fallen zu, in der Hand gehaltene Gegenstände werden losgelassen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird träger, der Kranke hört auf zu sprechen und macht ganz und gar den Eindruck eines Schlafenden. Meistens hört der Kranke, was während des Anfalls gesprochen wird; bisweilen ist dieser durch kräftiges Anreden zu kupieren. Hinzu kommt noch ein sehr merkwürdiges Symptom, das sowohl von *Gélineau* wie von *Löwenfeld* beschrieben wird: wenn der Kranke lacht, fühlt er eine Muskeler schlaffung in den Armen und Beinen, so daß er in der Hand gehaltene Gegenstände fallen läßt; er knickt in den Knien, wackelt und strauchelt beim Laufen, kurz der Kranke kann viele Muskeln willkürlich nicht



mehr richtig spannen.' Diese plötzlich auftretende Muskelerschlaffung beim Lachen erinnert stark an eine sehr merkwürdige von *Oppenheim*<sup>1)</sup> beschriebene Erscheinung, die er „Geloplegie“ oder „Lachschlag“ nennt, und die er in zwei Fällen (bei einem jungen Mädchen und bei einem alten Herrn) wahrgenommen hat: bei starkem Lachen wurden Blick und Angesicht plötzlich starr, das Antlitz wird rot, Gegenstände fallen aus den Händen und der Kranke stürzt in vollkommener oder fast vollkommener Bewußtlosigkeit auf den Boden, um nach nur einigen Sekunden wieder aufzustehen und ganz normal zu sein.

Von verschiedenen, überwiegend französischen Seiten, ist zugegeben, daß die Narkolepsie auch symptomatisch sein kann, u. a. von *Ballet* und von *Lhermitte*<sup>2)</sup>; dieser letztere weist ebenso wie viele andere auf die vielen übereinstimmenden Punkte zwischen dem narkoleptischem Anfall und dem normalen Schlaf hin. Es gibt aber auch Unterschiede: der narkoleptische Anfall kommt zu allen möglichen Zeiten und der Kranke kann sich ihm auf keine Weise entziehen. *Lhermitte* meint dann ferner, im Gegensatz zu *Gélineau*, *Westphal* und *Löwenfeld*, daß die Narkolepsie keine selbstständige Neurose ist, sondern nur ein Symptom, das bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, sowohl organischen wie funktionellen, auftreten kann. So wurden z. B. narkoleptische Anfälle gemeldet bei allgemeiner Obesitas, bei degenerativen Zuständen und allerlei Psychopathien, bei Diabetes, bei Magen- und Lebererkrankungen und schließlich auch bei Hysterie und Epilepsie. *Redlich*<sup>3)</sup>, der in einer seiner (in diesem Augenblick jüngsten) Arbeiten die Narkolepsie bespricht, glaubt an eine „echte“ Narkolepsie im Sinne *Gélineaus*, als *Morbus sui generis*; wie er meint, gibt es dergleichen Fälle, wo weder Hysterie, noch Epilepsie, noch irgend welche andere primäre Erkrankung vorhanden ist. Er beschreibt ausführlich einen solchen Fall und weist auf den unrichtigen Gebrauch des Wortes „Narkolepsie“ und die Verwirrung, die dadurch entsteht, hin. *Redlich* hält denn auch mit Recht an der Auffassung fest, daß jede Narkolepsie, sei sie nun idiopathisch, sei sie symptomatisch, gekennzeichnet sein muß

<sup>1)</sup> *H. Oppenheim*, Über Lachschlag (Lachschwindel, Lachohnmacht). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. Bd. 11. S. 241.

<sup>2)</sup> *Lhermitte*, Les narcolepsies. *Revue de Psychiatrie*. 1910. No. 7. S. 265.

<sup>3)</sup> *E. Redlich*, Zur Narkolepsiefrage. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1915. Bd. 37. S. 85.

durch (meistens gehäufte und kurzdauernde) Schlafanfälle, eine Erscheinung, die bei übrigens gesunden, wenn auch leicht neuropathischen Personen auftritt, die meistens das Lebensalter der Erwachsenen erreicht haben. Charakteristisch ist weiterhin die lange Dauer des Leidens und die vollkommene Fruchtlosigkeit jeglicher Behandlung. Auch weist *Redlich* darauf hin, daß in seinem Falle, ebenso wie bei verschiedenen andern Autoren, der Kranke auch deutlich den Eindruck macht, schläfrig zu sein, und offenbar ein abnormales großes Bedürfnis nach Schlaf hat. Die von verschiedenen Forschern angegebenen Erklärungen für das Leiden hält er, und m. E. mit Recht, für vollkommen unzureichend, vor allem in Verband mit der Tatsache, daß wir nicht über eine gute Erklärung des normalen Schlafes verfügen. Auch *Lhermitte* vergleicht den n. A. mit dem normalen Schlaf, und er kommt gleichfalls zum Schluß, daß die verschiedenen Hypothesen über diesen letzteren („Schlafzentrum“, gelegen im Sympathicus oder in der grauen Substanz des dritten Ventrikels, in der Gegend zwischen den Pedunculi und den Corpora quadrigemina; ferner die Rolle, die einige Drüsen mit innerer Sekretion spielen sollten) alle miteinander nicht stichhaltig sind.

Ohne Zweifel sind Fälle echter Narkolepsie selten (*Redlich* mit seinem Riesenmaterial sah nur *einen* Fall); die Literatur hierüber ist auch ziemlich begrenzt.

Weitere gute Beschreibungen über Narkolepsie findet man außer bei *Gélineau*, *Löwenfeld* und *Redlich* noch bei *Boulwaffer*<sup>1)</sup>, *Guleke*<sup>2)</sup> und bei *Mac Cormac*<sup>3)</sup>; dagegen ist, wie bereits gesagt, in den von *Stöcker* und von *Friedmann* beschriebenen Fällen keine Rede von Narkolepsie im Sinne *Gélineaus*, ebenso wenig wie in den Fällen von *Schröder*<sup>4)</sup> und von *Klieneberger*<sup>5)</sup> (in diesem letzten Falle z. B. zahlreiche Anfälle, bis 100 per Tag, wobei der Kranke unmöglich die Bewegungen, mit denen er tätig war, fortsetzen konnte; übrigens erhaltenes Bewußtsein, und überhaupt keinen Schlafanfall).

<sup>1)</sup> *K. Boulwaffer*, Ein Fall von Narkolepsie. Berl. klin. Woch. 1911. No. 27. (Vereinsbeilage.)

<sup>2)</sup> *H. Guleke*, Zur Ätiologie der Narkolepsie. Münch. med. Woch. 1902. No. 39. S. 1621.

<sup>3)</sup> *Mac Cormac*, A case of narcolepsy. The Lancet. 1899. 11. S. 565.

<sup>4)</sup> *Schröder*, Über Narkolepsie. Neurol. Zbl. 1913. S. 598 (Sitzungsbericht).

<sup>5)</sup> *O. Klieneberger*, Über Narkolepsie. Berl. klin. Woch. 1913. No. 6. S. 246.

Nach dieser Auseinandersetzung wird es deutlich sein, daß die in dieser Abhandlung beschriebenen gehäuften kleinen Anfälle auch mit der Narkolepsie *Gélineaus* nichts zu tun haben; sie stimmen dagegen so gut wie vollkommen überein mit den Fällen, wie sie hintereinander beschrieben sind durch *Friedmann*, *Heilbronner* und *Engelhard*, woraus also folgt, daß *Friedmann* in seiner ersten Abhandlung zu Unrecht von narkoleptischen Anfällen sprach.

Ferner muß noch auf einen Umstand hingewiesen werden: von unseren 14 Fällen gehören nur zwei zur Hysterie; über einen (Fall 6) könnte noch Zweifel bestehen, doch über die anderen 11 nicht. In unserer Kasuistik nimmt also die Hysterie einen sehr bescheidenen Platz ein, in der von *Heilbronner* dagegen einen überragenden. Nun ist es sehr wohl möglich, daß wir, wäre unser Material viel größer, vielleicht zu (auch relativ) mehr Fällen von Hysterie kommen würden, doch in keinem Falle zum Überwiegen derselben wie bei *Heilbronner*, weil dieser letztere auf Grund allerlei Erwägungen, die nicht hinreichend, oder auch nicht stichhaltig, oder beweiskräftig sind, verschiedene Fälle zur Hysterie rechnet die m. E. sicherlich zur Epilepsie, sei es zur genuinen oder zerebralen, zu zählen sind.

*Bratz*<sup>1)</sup> rechnet, ebenso wie *Binswanger*, die gehäuften kleinen Anfälle zur Affektepilepsie, ebenso wie die narkoleptischen Anfälle *Gélineaus* und *Friedmanns* und die psychasthenischen Krämpfe *Oppenheims*. Dies ist bestimmt unrichtig: an erster Stelle beschreibt *Friedmann* keine narkoleptischen Anfälle im Sinne *Gélineaus*, und an zweiter Stelle zeigen die gehäuften kleinen Anfälle ein ganz anderes klinisches Bild als die Affektepilepsie und gehören die kleinen gehäuften Anfälle zur zerebralen und zur genuinen Epilepsie (und einzelne zur Hysterie). Außerdem geht aus der Beschreibung der Fälle von *Heilbronner* und aus unserem Material deutlich hervor, daß meistens nicht der geringste Zusammenhang zwischen Emotionen (Affekte) und Anfällen festzustellen war, so daß sie auch aus diesen in den Vordergrund tretenden Gründen *sicherlich nicht* zur Affektepilepsie gerechnet werden können.

Zusammenfassend können wir von den gehäuften kleinen Anfällen (im Sinne *Friedmanns* und *Heilbronners*) folgende drei charakteristischen Eigenschaften in den Vordergrund stellen:

<sup>1)</sup> *E. Bratz*, Die affekt-epileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29. S. 45 u. 162.

1. Die gehäuften kleinen Anfälle ergeben klinisch-morphologisch kein scharf zu umgrenzendes und durchaus kein gleichförmiges Bild, da sie variieren zwischen der allereinfachsten Bewußtseinsstörung (Absenz), dem allerleichtesten nervösen Schwindel-  
delanfall und dem elementarsten motorischen Reizprozeß (Verdrehen der Augen) bis zur komplizierteren rudimentären motorischen Entladung, bei welcher letzter Erscheinung auch noch wieder eine große gegenseitige Verschiedenheit wahrzunehmen ist. Die verschiedenen Fälle haben denn auch stets nur das miteinander gemein, daß die dabei auftretenden Anfälle gehäuft sind und kurz dauern.

2. Von klinischem Standpunkt aus hat es keinen Sinn, die gehäuften kleinen Anfälle als ein selbstständiges Symptom zu betrachten, da sie sich nur graduell oder quantitativ unterscheiden von den vollständigen (epileptischen oder hysterischen) Anfällen, deren rudimentärste Form sie darstellen.

3. Auch pathogenetisch zeigen die gehäuften kleinen Anfälle eine große Verschiedenheit: eine kleine Minderheit gehört zur Hysterie und vielleicht zur Spasmophilie, ein sehr großer Teil, wahrscheinlich sogar die meisten, gehören zur zerebralen Epilepsie, während wieder ein anderer Teil sicherlich bei der genuinen Epilepsie untergebracht werden muß. Mit *Gélineaus* Narkolepsie haben sie jedoch durchaus nichts zu tun; sie gehören in den weitaus meisten Fällen sicherlich nicht zur Affekt-Epilepsie von *Bratz*.

Von einem Morbus sui generis, sowohl Neurose als auch einer anatomischen Erkrankung kann bestimmt nicht die Rede sein.

Haag (Holland), Oktober 1915.

---

(Aus der Psychiatrischen- und Nervenlinik der Kgl. Charité Berlin  
[Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. *Bonhöffer*].)

## Über Wurzelschmerzen bei intramedullären Neubildungen.

Von

Dr. PAUL KARGER.

Die Statistik der Rückenmarksgeschwülste zeigt, daß die intramedullären Tumoren etwa ebenso häufig vorkommen wie die extramedullären; die Mitteilungen über die ersteren sind jedoch sehr viel seltener, da sie wohl fast niemals Anlaß zu operativen

Eingriffen bieten und sich überhaupt bis heute einer erfolgreichen Therapie entziehen.

Mit Recht hebt aber *Auerbach* hervor, daß diese Tumoren trotzdem neben dem meist erheblichen anatomischen auch differentialdiagnostisch-klinisches Interesse bieten.

Im allgemeinen spricht bekanntlich der Beginn einer spinalen Erkrankung mit Schmerzen mit großer Wahrscheinlichkeit für einen extramedullären Prozeß, während intramedulläre Affektionen, wenigstens im Anfange, meist schmerzfrei verlaufen.

Nicht allzu selten werden die Wurzelschmerzen bei extramedullären Neubildungen vermißt (*Bruns, Oppenheim, Flatau-Sterling, Sterk* u. A.). *Malaisé* berechnet das Fehlen dieses Symptoms auf 5 pCt. aller Fälle. Daß aber bei intramedullären Geschwülsten Wurzelschmerzen im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, wurde meines Wissens nur einmal von *Auerbach* beobachtet.

Im folgenden gebe ich die Beschreibung zweier Fälle, die sich dem letztgenannten anschließen, und deren Mitteilung bei der Seltenheit ausführlicher Darstellungen zu dieser Frage von Interesse sein dürfte.

#### I.

A. Sch., 35 J., Bürstenmacher, wurde im Oktober 1914 in das Jüdische Krankenhaus Berlin wegen einer heftigen Hämoptoe aufgenommen. Er war als österreichischer Staatsangehöriger zum Heeresdienste eingezogen worden; während der letzten 6 Wochen hatte er starkes Gliederreißen in Armen und Beinen im Anschluß an eine Erkältung. Wegen einer plötzlich auftretenden Lungenblutung wurde er damals entlassen, hielt sich dann kurze Zeit zu Hause auf, bis ihn ein erneuter Blutsturz zwang, das Krankenhaus der jüdischen Gemeinde aufzusuchen.

Hier wurde eine schon *vorgeschrittene Phthise* festgestellt und eine beginnende Tbc. laryngis. Von Interesse ist, daß sich damals keine Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze feststellen ließ. Die anfänglich bestehenden „rheumatischen“ Beschwerden in Armen und Beinen, denen kein objektiver Befund entsprach, schwanden nach kurzer Salizyl-Therapie vollständig. Nach einiger Zeit traten wieder Schmerzen in den Knien auf, diesmal war eine deutliche Gelenkschwellung zu konstatieren. Auch diese Beschwerden schwanden nach einer Behandlung mit Heißluft.

Am 10. XII. klagte Patient plötzlich wieder über Gliederreißen in den verschiedensten Körperstellen. Der von mir damals aufgenommene neurologische Befund ergab kurz folgendes:

Am linken Arm zeigte sich etwa *im Verlaufe des N. ulnaris ein heftiger Druckschmerz*, der scharf von der Umgebung abgesetzt war. Neben dem Druckschmerz bestanden im gleichen Gebiete auch spontane Schmerzen. Die Beweglichkeit und die grobe Kraft waren absolut normal. Auch zeigte die Prüfung der Sensibilität keinerlei Abweichungen von der Norm.

Im *rechten Bein* ist ein dem Laufe des N. ischiadicus folgender Druck-

schmerz zu konstatieren, außerdem ist der ganze M. quadriceps druckempfindlich. Das *Lasèguesche* Phänomen ist hier deutlich positiv. Achillessehnenreflexe beiderseits positiv, Babinski, Patellarreflexe vorhanden. Über eine Verschiedenheit der Reflexe auf beiden Seiten ist keine Angabe gemacht. Die grobe Kraft und die Sensibilität ist auch hier beiderseits normal, die kräftigen Bewegungen sind naturgemäß stark schmerzhaft.

Am 30. XII. 1914 wird Patient zwecks Ordnung seiner Familienangelegenheiten auf eigenen Wunsch gebessert entlassen.

Die „Besserung“ bezieht sich aber nur auf das Lungenleiden, die Erscheinungen am N. ulnaris werden ausdrücklich als unverändert bezeichnet; die Schmerzen in den Beinen sind besser, so daß Patient zu Fuß das Krankenhaus verlassen kann.

Am 18. III. 1915 suchte Patient die Nervenpoliklinik der Kgl. Charité auf, von wo er am 22. III. der Klinik zur Aufnahme überwiesen wurde.

Zur Vermeidung von Wiederholungen fasse ich im folgenden das poliklinische und das klinische Krankenblatt kurz zusammen.

Patient wurde 1880 in Stanislaw in Galizien geboren, will bis zu seinem 29. Lebensjahre niemals krank gewesen sein, insbesondere werden Lues und Go. verneint. Keinerlei Trauma. 1901—1904 hat er in Wien (Rudolf-Kaserne) gedient; 1905 heiratete er, Frau und 4 Kinder gesund, keine Aborte. In der Familienanamnese keinerlei Lungen- oder Nervenkrankheiten nachzuweisen.

Potus wird verneint, in gesunden Tagen hat Patient 10—30 Zigaretten p. die geraucht, keine Zigarren.

Seit seinem 30. Lebensjahre ist er lungenkrank und war verschiedene Male deswegen in Behandlung, zuletzt im jüdischen Krankenhause (s. o.).

Seit 8—9 Wochen (aus der mitgeteilten Krankengeschichte ergibt sich eine Zeitdauer von über einem Vierteljahr) klagt Patient über andauernde Schmerzen in der linken Hand und im linken Arm, deren Intensität am größten in der Hand ist. Jede Bewegung, soweit sie überhaupt möglich sei, sei mit heftigsten Schmerzen verbunden. Die Extremität sei deutlich abgemagert.

Seit 14 Tagen beständen auch im linken Bein, besonders im Knie, heftige Schmerzen. Auch hier sind die Bewegungen stark beschränkt und schmerzhaft.

Vor 8 Tagen einmal Blasenbeschwerden. Trotz Harndrangs konnte der Urin nicht entleert werden. Durch ein warmes Sitzbad wurde der Zustand sofort behoben und ist seitdem nicht wiedergekehrt.

*Status:* Schwere allgemeine Kachexie und Abmagerung. *Phthisis pulmon.*, am Larynx eine Narbe von einer alten Tracheotomie. Sprache heiser. „Es handelt sich um eine Tbc. laryngis; befallen ist besonders die rechte Hälfte des Kehlkopfes“. (Bericht der Klinik f. Hals- und Nasenkrankheiten vom 8. IV. 1915.)

*Hirnnerven:* Facialis und Hypoglossus ohne Befund, Augenbewegungen frei, Augenhintergrund normal. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte, die linke Pupille kleiner als die rechte. Lichtreaktion beiderseits prompt, ebenso die Konvergenzreaktion. Konjunktival- und Cornealreflex sowie die Cornea-Sensibilität sind intakt. Die Sprache zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm bis auf die erwähnte Heiserkeit.

**Arme:** Der linke Arm wird in Beugstellung gehalten und zeigt leichte Spasmen. Es besteht eine Atrophie und Lähmung der kleinen Handmuskeln. Die Bewegungen sind in der ganzen Extremität sehr erschwert, wenig ausgiebig und stark schmerzhaft. Alle Reflexe sind am linken Arm gesteigert. Man beobachtet dauerndes Zucken der Muskulatur, am stärksten anscheinend am Oberarm und in den Beugern.

**Sensibilität:** Nadelstiche werden links als spitzer empfunden als auf der entsprechenden Stelle des rechten Armes. Pinselstriche, Kälte- und Wärmereize werden links stärker gefühlt als rechts. Die Koordination der Bewegungen (Finger-Nasen-Versuch) ist intakt. Bei der Prüfung der Stereognosie wird ein Holzwürfel in der linken Hand als „Gummi“, in der rechten als „viereckiger Gummi“ bezeichnet. Bürste, Flasche und Schlüssel werden beiderseits richtig angegeben.

**Rumpf:** Epigastr. Reflex links < r (links aufgehoben ? ?). Patient hält die Wirbelsäule im ganzen steif, kann sie aber beim Bücken leidlich biegen. Es zeigt sich eine Druckempfindlichkeit fast an der ganzen Wirbelsäule. In der Höhe des 4.—5. Halswirbels sieht man eine Einziehung, die ebenfalls druck- und klopfempfindlich ist.

**Sensibilität:** Auf der linken Rumpfseite wird Nadel, Pinsel usw. richtig empfunden. Auf der rechten Seite vom 2. Interkostalraum aufwärts ebenfalls, wenn auch abgeschwächt (s. Arme). Unterhalb dieser Grenze werden Nadelstiche und Pinselberührungen gar nicht, Kälte- und Wärmereize nicht so intensiv wie links empfunden.

**Beine:** Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, jedoch links stärker als rechts. Der *Babinskische* Reflex wird bei der ersten Untersuchung als beiderseits zweifelhaft, bei der zweiten, vier Tage später vorgenommenen Prüfung als rechts vielleicht angedeutet bezeichnet. Es besteht kein Klonus und keine zirkumskripte Atrophie.

**Motilität:** Geringe Erhöhung des Tonus links, aber nicht sicher, am linken Bein besteht eine Parese der Prädilektionsmuskeln. Der *Gang* ist hemiplegisch, das linke Bein wird nachgeschleppt und etwas gespreizt gehalten.

**Sensibilität:** Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist auf der ganzen rechten Körperseite herabgesetzt, die Angaben über die Berührungsempfindlichkeit sind nicht eindeutig und konstant, oft wird rechts als stärker empfindlich angegeben. Das Lagegefühl ist am ganzen Körper gut.

**Elektrische Untersuchung:** Die Muskulatur des linken Ober- und Unterarms ist direkt faradisch zu erregen, vielleicht etwas herabgesetzt. Die Daumenmuskeln sind erregbar, aber herabgesetzt, ebenso sind auch die Interossei nur herabgesetzt. Die Strecker des Armes und der Hand sind sämtlich reizbar, aber alle herabgesetzt.

Bei direkt galvanischer Reizung sind die Strecker des Armes sowie die Strecker und Beuger der Hand nur quantitativ herabgesetzt. Die Daumen- und Kleinfingerballen-Muskulatur sowie die Interossei zucken träge. Am übrigen Muskelapparat keine elektrische Veränderung.

Am stärksten in der Bewegung herabgesetzt sind die Strecker der Hand, die Abduktoren und die Daumenbeuger. *Brachioradialis* ist gut, auch die Daumenabduktion verhältnismäßig gut. Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk ist normal.

Die Röntgen-Untersuchung, die in der chir. Univ.-Klinik der Charité ausgeführt wurde, hatte ein negatives Ergebnis. Der betreffende Bericht lautete: 19. III. 1915. „An der Wirbelsäule haben wir einen bestimmten Wirbel als erkrankt nicht finden können; auch das Röntgenbild hat keine pathologischen Veränderungen gezeigt. Außerdem hält Herr Prof. *Axhausen* einen operativen Eingriff bei dem gegenwärtigen Kräftezustand des Patienten für untunlich.“

Über den weiteren Verlauf fehlen Angaben, am 20. V. 1915 wurde Patient auf die Tbc.-Baracke verlegt, wo am 23. V. der Exitus letalis eintrat.

*Diagnostisches.* In diesem Falle konnten die ersten Symptome zu einer Zeit klinisch beobachtet werden, als die Nervenerscheinungen nur als Nebebefund einer vorgeschrittenen Lungenerkrankung auftraten. Auf diese Weise ist es möglich, aus dem Verlaufe die Art, in der sich der Prozeß innerhalb des Wirbelkanals ausbreitete, zu verfolgen und daraus wichtige diagnostische Schlüsse zu ziehen.

Aus der Krankengeschichte ergibt sich folgendes: Ein seit Jahren schwer tuberkulöser Patient erkrankt nach ungewohnter körperlicher Anstrengung und nach einer starken Erkältung an diffusen rheumatischen Schmerzen. Nach einer kurzen beschwerdefreien Zeit lokalisiert sich der Rheumatismus in beiden Kniegelenken, die dann auch Schwellungen zeigen. Kurz darauf finden wir deutlich heftige neuralgische Erscheinungen, die der üblichen Therapie trotzen. Ein Vierteljahr nach Beginn dieser Neuralgien hat sich eine typische *Brown-Séquardsche* Lähmung ausgebildet.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: 1. Tuberkulose der Wirbelsäule, 2. Tumor, wobei noch die Frage, ob vertebral, extra- oder intramedullär, zu entscheiden wäre.

Naheliegend war es, bei dem Bestehen einer allgemeinen Tuberkulose an eine tuberkulöse Affektion der Wirbelsäule zu denken, die das Mark komprimierte, oder auch vielleicht an einen intramedullären Konglomerattuberkel. Ein das Mark komprimierender Prozeß würde durch die lange Zeit bestehenden Wurzelschmerzen wahrscheinlich gemacht werden. Gestützt wurde die Annahme einer tuberkulösen Wirbelaffektion durch die Druckempfindlichkeit der Proc. spinosi und endlich würde die Einziehung in der Höhe des 5. Halswirbels sehr gut dazu passen. Diesem Wirbel liegt die Wurzel C 6 gegenüber, die nach dem neurologischen Befunde zu einem erkrankten Segment gehört. Allerdings wäre das der höchste Punkt der Affektion, die ihren Beginn in C 8 oder Th 1 haben mußte. Das Alter des Patienten brauchte nicht unbedingt gegen eine Caries zu sprechen.



Erfahrungsgemäß pflegen aber kariöse Erkrankungen einen raschen Verlauf zu zeigen, so daß es zur Ausbildung atrophischer Lähmungen nicht zu kommen pflegt. Ausgeschlossen sind sie jedoch nach *Schlesinger* nicht. Sehr gegen eine Caries spricht natürlich der absolut negative Röntgenbefund, der, selbst wenn es zur Ausbildung eines Gibbus noch nicht gekommen ist, in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen der Knochenstruktur erkennen läßt, wenn auch in der Literatur vereinzelt schwere Knochenschädigungen mit negativem Röntgenbefund beschrieben sind.

Wenn nun der tuberkulöse Prozeß nicht von den Wirbeln ausging, so könnte es sich ja um Ausbreitung von Tuberkelmassen im epiduralen Raume handeln, wie sie *Bruns* in einer sehr anschaulichen Abbildung eines *Leydenschen* Präparates zeigt. Diese Massen pflegen sich aber in langer Ausdehnung mantelförmig um das Mark herumzulegen, ohne zu Kompressionen zu führen. Da sich intramedulläre Tuberkel von den entsprechend lokalisierten Tumoren nur wenig unterscheiden, sollen sie mit diesen zusammen besprochen werden.

Tumoren der Wirbelsäule, die meist metastatisch sind, sind nicht wahrscheinlich, da ein primärer Tumor an anderer Körperstelle nicht nachweisbar war und das Röntgenbild keine Knochenveränderungen zeigte.

Aus diesen Erwägungen folgt, daß es sich bei unserem Patienten wahrscheinlich um eine Tumorbildung im Wirbelkanale handelte. Infolge des schlechten Allgemeinzustandes war an eine operative Behandlung nicht zu denken. Immerhin hatte bei dem eigenartigen Zusammentreffen widersprechender Symptome doch die Differentialdiagnose, ob ein intra- oder extramedullärer Tumor vorlag, ein gewisses theoretisches Interesse, auch wenn sich, selbst bei extramedullärem Sitze, keine Aussicht auf erfolgreiche Behandlung ergab.

Daß eine sichere Unterscheidung der intramedullären Tumoren von solchen der Häute mit unseren bisherigen Hilfsmitteln und Erfahrungen noch nicht möglich ist, wurde schon hervorgehoben. Wichtig ist in unserem Falle die Bewertung der Wurzelschmerzen. Wenn auch die Schmerzen bei intramedullären Affektionen in irgend einem Stadium der Erkrankung keine Seltenheiten sind, sondern in der Mehrzahl der Fälle angetroffen werden, so ist doch ein längeres neuralgisches Vorstadium nur einmal, in dem erwähnten Falle von *Auerbach*, beschrieben worden. Nicht allzu selten sind auf der anderen Seite extramedulläre Tumoren beobachtet worden,

bei denen ein neuralgisches Vorstadium, ja Schmerzen überhaupt, vermißt wurden. *Malaisé* berechnet an Hand seines Materials das Fehlen dieses Symptomes auf 5 pCt. aller Fälle.

Die Schmerzen an der ulnaren Seite des Armes würden also auf eine Kompression der 8. Zervikal-, vielleicht auch der ersten Dorsalwurzel schließen lassen. An diese Reizung der Wurzeln würden sich dann bei dem weiteren Wachstum des Tumors die Symptome einer Leitungsunterbrechung angeschlossen haben, wie wir sie schließlich unter dem fast reinen Bilde einer Halbseitenläsion vom Typus *Brown-Séquards* vor uns sahen.

Die Atrophie der Hand- und Unterarm-Muskulatur, die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten und endlich der vorliegende Sensibilitätsstatus lassen erkennen, daß sich der Prozeß in transversaler Richtung weiterverbreitet hat. Diese Tatsache würde nach den Angaben *Oppenheims* auch zugunsten eines extramedullären, das Mark komprimierenden Tumors sprechen. Hinzu kommt, daß auch noch im Stadium der Lähmungen die Schmerzen fortbestanden, daß also die intraspinalen Bahnen, die zu den komprimierten hinteren Wurzeln gehören würden, nicht unterbrochen sein könnten. Falls sich ein Tumorgewebe im Marke ausbreiten würde, so hätte es durch infiltratives Wachstum mit großer Wahrscheinlichkeit diese Bahnen im Verlaufe von drei Monaten zerstört. Schließlich findet sich ein so reiner *Brown-Séquardscher* Symptomenkomplex fast nur bei Tumoren der Häute, wie *Bruns* angibt. Daß aber diese Regel nicht ohne Ausnahmen bleibt, belegt er durch mehrere Abbildungen, auf die später noch genauer einzugehen sein wird.

Für einen intramedullären Sitz ist nun folgendes anzuführen. Wie oben erwähnt, wiesen die ersten beobachteten Erscheinungen auf einen Prozeß, der sich in C 8 oder Th 1 abspielte. Die Anästhesie bis zur 2. Rippe wäre auf Querschnittserkrankung zu beziehen, die im Gebiete der Halsanschwellung, etwa bis zur Höhe von C 5—C 6, ihren Sitz hätte. Dabei können wir hier von einer Erörterung der genauen Niveaudiagnose und der dabei möglichen Fehlerquellen absehen und uns mit dem Hinweis auf die Arbeiten von *Oppenheim*, *Bruns* u. A. begnügen. Für unseren vorliegenden Fall ist nur die Feststellung wichtig, daß der Tumor neben einem transversalen auch ein longitudinales Wachstum gezeigt hat, daß also, um die treffende Bezeichnung *Oppenheims* anzuwenden, die klinische Beobachtung ergab, daß er nicht nur dicker, sondern auch länger wurde.

Das würde nun erheblich für die Annahme eines intramedullären Tumors ins Gewicht fallen. Und dieses Längenwachstum ist offenbar das Primäre, denn aus der Krankengeschichte ergibt sich, daß Schmerzen im ganzen Arm, nicht nur am ulnaren Teile, bereits zu einer Zeit bestanden, als Lähmungserscheinungen an den Beinen noch fehlten. Erst seit zwei Wochen machte sich das Dickenwachstum des Tumors durch Ausdehnung der klinischen Symptome auf die untere Extremität bemerkbar.

Der relativ rasche Verlauf und das Fehlen von Remissionen ist zwar im allgemeinen den extramedullären Tumoren eigentümlich, jedoch würde das nicht absolut gegen eine Gliombildung oder sonstige Affektion der Marksubstanz sprechen, da auch hier sehr rasch tödliche Fälle beschrieben worden sind.

Die Überlegungen, die uns einen intramedullären Tumor unwahrscheinlich machten, gelten nicht ohne weiteres auch für Tuberkulose des Markes, wenn auch diese intramedulläre Neubildungen hervorruft. Aus der bis jetzt vorliegenden Literatur hat *Obernödter*, teilweise unter Benutzung der Ergebnisse *C. A. Herters*, versucht, ein klinisches Bild des Rückenmarkstuberkel aufzustellen. Für charakteristisch hält er den Beginn mit reißenden Schmerzen in einer Extremität, der sich in 2—8 Wochen Lähmungserscheinungen zugesellen. Er sieht in diesem *kurzen* neuralgischen Vorstadium einen Unterschied gegen die oft monate- oder jahrelang isoliert bestehenden Wurzelschmerzen bei extramedullären Tumoren. Da aber in vielen Fällen die Schmerzen ganz fehlen können, kann dieses Symptom nicht ausschlaggebend sein. In unserem Falle haben sich die von dem genannten Autor als typisch bezeichneten Paraplegien bis zum Tode nicht eingestellt. Dauernd einseitige Symptome wurden bei 45 Fällen nur viermal, *Brown-Séquardsche* Lähmung nur zweimal beobachtet. Auch der Übergang einer anfangs in irgend einer Form dissoziierten in eine totale Empfindungslähmung wurde auch bei anderen Affektionen gesehen. Schließlich soll das Fehlen von Cariansymptomen bei Tuberkulose anderer Organe auf die Diagnose eines Tuberkels hinweisen. Die durchschnittliche Dauer der Erkrankung wird auf  $8\frac{1}{2}$  Monate berechnet, was auf unseren Fall zutreffen würde<sup>1)</sup>. Immerhin kommt auch *Obernödter* (1904) zu dem Schlusse, daß nicht mehr als

<sup>1)</sup> Eine weitere Ähnlichkeit mit dem von *Obernödter* mitgeteilten Falle besteht noch darin, daß auch hier die Neubildung sich über nur 2 Segmente erstreckte, also ein nur geringes vertikales Wachstum gezeigt hat. Das gleiche sah auch *Rystedt*, dessen Fall allerdings völlig schmerzfrei verlief.

eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden könne. Die Veröffentlichungen der neuesten Zeit haben uns so viele Abweichungen von dem typischen Bilde der verschiedenen Tumorformen gebracht, daß die genannten differentialdiagnostischen Erwägungen keine scharfe Unterscheidung intra vitam gestatten.

Nach alledem kommen wir in der Frage der Diagnose zu einem „non liquet“. Die größte Wahrscheinlichkeit haben für sich die Annahme einer Kompression durch einen extramedullären Tumor oder die Leitungsunterbrechung durch einen Tuberkel, der aber ausschließlich die eine Hälfte des Rückenmarksquerschnittes befallen haben müßte.

Die *Obduktion* ergab einen Tumor der Halsanschwellung, der stiftförmige Gestalt hatte, 2 cm lang war und etwa 1 cm Durchmesser aufwies. Er reichte etwa von C 6 bis C 8, war am oberen und unteren Ende abgestumpft und hatte fast die ganze linke Hälfte des Querschnittes eingenommen bis auf einen schmalen Rand an der hinteren Partie. Im vorderen Drittel des Querschnittes ragt er nach rechts über die Mittellinie herüber, wobei er jedoch die Fissura ant. nicht überschreitet, sondern sie nur etwas verdrängt. Vorn und seitlich reicht er bis an die Häute, mit denen er aber nicht verwachsen ist. Gegen die Umgebung ist er scharf abgegrenzt, ja, beim Härten des Präparates fiel der ganze Tumor heraus.

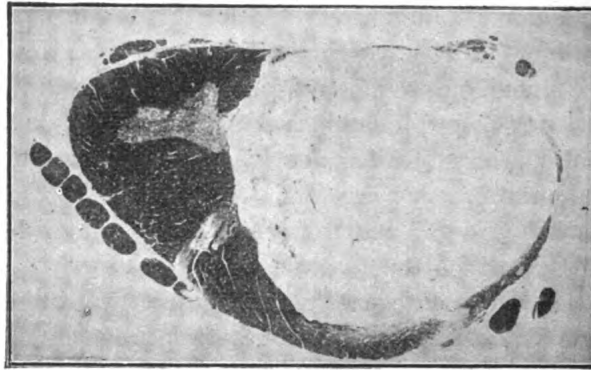
Hier wäre also vielleicht praktisch möglich gewesen, was *Rothmann* theoretisch vorschlug, nämlich eine operative Ausschälung eines intramedullären Tumors auszuführen.

Besonders bemerkt muß werden, daß die Häute intakt waren und sich nirgends meningitische Auflagerungen zeigten, die Kompressionserscheinungen hätten machen können. Es fanden sich weder ober- noch unterhalb der Halsanschwellung weitere Tumoren oder makroskopisch sichtbare Veränderungen. Schließlich erwähnt das Protokoll noch ein starkes Pia-Ödem und mäßigen Hydrocephalus internus.

Das mikroskopische Präparat zeigt über den Sitz des Tumors noch folgende Einzelheiten (s. Abb.): Die in der Höhe des Tumors links vorn und seitlich herabziehenden, im Querschnitt sichtbaren Nerven sind bei Färbung mit der *Weigertschen* Methode fast gar nicht tingiert.

Auf der linken Seite ist ein kleiner Teil der hinteren Wurzel vom Tumor verschont, ebenso ein schmales Stück links davon längs der Peripherie. Diese Teile sind deutlich etwas schwächer gefärbt als die entsprechenden Partien der rechten Seite. Nach dem Septum post.

zu sind die Nervenlemente wieder stärker gefärbt. Die linken *Goll'schen* Stränge sind durch den Tumor schräg nach hinten und links gedrängt, scheinen aber im wesentlichen erhalten zu sein, der Farbenunterschied gegen die rechte Seite ist nur noch ganz gering.



Das Septum post. selbst ist im vorderen Teile nach rechts verdrängt, die Commissurae ant. et post. fehlen und sind in der Tumormasse aufgegangen.

Vorn ist die Fissura mediana ant. deutlich sichtbar, nur, besonders in der Nähe der Kommissur, etwas nach rechts gedrängt.

Außer den erwähnten Teilen ist die gesamte linke Seite von dem Tumor eingenommen, während die rechte Seite keinerlei Veränderungen zeigt.

Auf Schnitten oberhalb des Tumors ist auf der linken Seite eine Degeneration zu sehen, die S-förmig parallel dem Vorderhorn bis fast zum Pyramidenvorderstrang läuft. Die Py. S. hebt sich durch dunklere Färbung von der Umgebung ab, jedoch ist die Farbe der Umgebung nicht annähernd so hell wie die der S-förmigen Degenerationslinie. Der linksseitige *Burdach'sche* Strang ist dunkler als der *Goll'sche*, aber heller als der *Burdach'sche* der rechten Seite. Der rechte *Goll'sche* Strang ist ebenfalls etwas degeneriert, sonst weist die rechte Seite keine Veränderungen auf. Die graue Substanz ist links vollkommen intakt.

Die Wurzelquerschnitte zu Seiten des Markes zeigen rechts normales Aussehen, links sind sie vielleicht etwas aufgehellt.

Ein Schnitt durch das untere Brustmark weist bei der gleichen Markscheidenfärbung zur Seite des linken Vorderhorns im Vorderseitenstrang einen rundlichen helleren Fleck auf, der sich als Degenerationsherd erweist.

Der Tumor selbst besteht aus einem weitmaschigen Geflechte von Faserzügen, die sich bei *van Gieson*-Färbung rot färben. Das in den Maschen liegende gelbe Parenchym zeigt keine Kerne oder spezifische Struktur. Der Tumor ist gegen die Umgebung durch eine zellreiche Zone mit runden Kernen abgegrenzt; er zeigt kein infiltratives Wachstum. In der Randzone finden sich Gebilde, die als Riesenzellen zu deuten sind. Auffallend ist, daß inmitten des Tumors noch einzelne Markscheiden, wenn auch schwach gefärbt, sichtbar sind.

Der Tumor ist pathologisch-anatomisch als *zentrale Tuberkulose des Markes* anzusehen, wie sie z. B. von *Schlesinger* u. A. öfter beschrieben wurde.

Die Sektion ergab also eine intramedulläre Neubildung, während viele klinische Symptome auf einen extramedullären Prozeß hindeuteten. Es erhebt sich nun die Frage, warum konnte ein so völlig intramedullär sitzender Tumor Schmerzen machen?

Unter welchen Umständen machen intramedulläre Tumoren überhaupt Schmerzen? Im *Verlaufe* der Krankheit sind sie ja in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, besonders heftig bei Bewegungen. Das sind aber diffuse Schmerzen, die keine radikuläre Anordnung zeigen; sie kommen also zur Deutung der anfänglichen isolierten Schmerzen im Ulnarisgebiet bei unserem Falle nicht in Betracht. Wohl aber werden wir diese Ätiologie für die späteren Schmerzen im Arm, die hauptsächlich bei Bewegung auftraten und nicht mehr auf bestimmte Gebiete beschränkt sind, in Anspruch nehmen dürfen. Diese Art Schmerzen werden von *Böttiger* und *Malaisé* als Folge der Reizung intraspinaler Bahnen gedeutet.

Eine weitere Möglichkeit, Schmerzen — und echte Wurzelschmerzen — hervorzurufen, wäre gegeben durch pachy- oder leptomeningitische Auflagerungen, die ihrerseits statt des Tumors auf die hinteren Wurzeln drücken würden. Da ein Blick auf unser Präparat zeigt, daß die Häute völlig intakt sind, fällt auch diese Erklärung für unseren Fall fort. Das Pia-Ödem könnte ja Drucksymptome auslösen, aber das Ödem kann nur eine Folge des Tumors sein, also nicht die initialen Schmerzen verursacht haben.

*Auerbach* glaubt, daß intramedulläre Tumoren durch Ausdehnung in transversaler Richtung lediglich segmentale Symptome und durch Druck auf die Wurzeln von innen her auch Schmerzen machen können. Dazu müßte ein Tumor aber bereits so groß sein, daß er einen stark raumbeengenden Prozeß darstellt.

Bevor er aber eine solche Ausdehnung erlangt hat, wird er

mit großer Wahrscheinlichkeit bereits andere Symptome gemacht haben, besonders in der Halsanschwellung leicht kontrollierbare Störungen der oberen Extremität. Es können in solchen Fällen also die Schmerzen niemals als erstes Symptom auftreten. Da in dem *Auerbachs*chen Falle auch keine genauere Angabe über die Lokalisation der Schmerzen gemacht wird, so scheint es sich auch hier um diffuse Schmerzen in Arm und Schulter gehandelt zu haben, die sich vielleicht zwangloser durch die oben erwähnte Reizung intraspinaler Bahnen erklären ließen.

In seiner Arbeit über die Differentialdiagnostik der Rückenmarksgeschwülste sagt *Malaisé*, daß das Auftreten von Schmerzen bei intramedullären Tumoren an die Voraussetzung geknüpft sei, daß sich diese an der Peripherie des Markes, nahe dem Eintritt der hinteren Wurzeln entwickeln. Daß intramedulläre Tumoren sich zuerst im hinteren Wurzelgebiete lokalisieren und dadurch einseitige Wurzelschmerzen machen können, hat auch *Bruns* mehrfach beobachtet. Kann das für unseren Fall zutreffen?

Wir sehen an unserem Präparat gerade die hinteren Wurzeln der linken Seite in ihrem peripheren Abschnitte erhalten, wenn auch durch Kompression geschädigt. Daß durch diesen Befund die Schmerzen erklärt werden könnten, ist nicht zu bestreiten, auch müßten diese dann radikuläre Anordnung zeigen.

Aber eins ist damit nicht geklärt. Warum blieben diese Schmerzen lange Zeit das einzige Symptom? Wenn der Prozeß im hinteren Teile des Markes begonnen hätte, dann wäre es doch wahrscheinlich gewesen, daß der Tumor sich in dem Teile des geringsten Widerstandes, also im Gebiete der hinteren Wurzeln und auf deren Kosten weiterverbreitet hätte, so daß nach Zerstörung der Wurzeln die Schmerzen aufgehört haben müßten. Tatsächlich aber sind gerade diese Teile noch erhalten, und die gesamte vordere und seitliche Partie des Querschnittes ist verschwunden.

Da die Mitte des Tumors Kernschwund und andere Erscheinungen einer regressiven Metamorphose, sein Rand aber Kernreichtum zeigt, so dürfen wir ersteren Teil als den ältesten ansehen, zumal da sich die Tuberkulose des Markes ja meist zentral entwickelt.

Die zentrale Tuberkulose gäbe nun vielleicht eine Erklärung für die Schmerzen. Es könnte sich dann zuerst ein, vielleicht sehr kleiner, Herd gebildet haben, der auf das Gebiet der hinteren Wurzeln beschränkt geblieben wäre. Ein zweiter Prozeß mit größerer Wachstumstendenz hätte sich dann von vorn her ausgebreitet

und wäre mit dem genannten Herde verschmolzen, so daß wir einen Konglomerattuberkel vor uns sehen würden.

Die Annahme eines Konglomerattuberkels wird aber durch das Präparat nur wenig gestützt, so daß wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse vom Faserverlaufe im Rückenmark keine ausreichende Erklärung für die klinischen Erscheinungen unseres Falles finden können. Wir können nur die Beobachtung registrieren, daß eine isolierte Reizung der hinteren Wurzeln auch bei ihrem weiteren Verlaufe im Marke möglich ist und daß auch die Affektionen intraspinaler Bahnen reine Wurzelsymptome verursachen können.

Beachtenswert ist dabei, daß gerade die Tuberkulose des Rückenmarkes in vielen Fällen mit Schmerzen beginnt, wie *Oberndörfer* an Hand der in der Literatur niedergelegten Fälle feststellt, ohne jedoch dafür eine Erklärung zu geben. Der von *Rystedt* publizierte Fall verlief übrigens von Anfang bis zu Ende völlig schmerzfrei.

Außer den Wurzelschmerzen zeigt unser Fall aber noch eine Anzahl anderer atypischer Symptome, die eine nähere Erklärung verlangen; das ist zunächst die *Brown-Séquardsche* Lähmung als Ausdruck einer Halbseitenläsion. *Malaisé* kennt nur zwei Fälle, bei denen dieser Komplex bei Marktumoren angetroffen wurde. Im einen Falle (*Henneberg*) handelte es sich um ein Gliosarkom, das rein einseitig entwickelt war, im anderen um einen von *L. R. Müller* publizierten Fall von Solitärtuberkel, der auch nur die eine Hälfte des Querschnittes zerstört, die andere nur etwas verdrängt hatte. Die reine Ausbildung dieses Symptomenkomplexes, wie wir sie in unserem Falle sahen, ist dem Umstande zuzuschreiben, daß gerade die hinteren Wurzeln und die *Goll'schen* Stränge noch wenig geschädigt waren, daß also die Bedingungen für eine homolaterale Empfindungslähmung fehlten, während andererseits gerade die Seitenstränge und die Hintersäule zerstört waren, wodurch das Symptom ja meist zustandekommt.

Auffallend sind ferner die nur geringen Spasmen, die wir feststellen konnten. Diesem klinischen Befunde entspricht der pathologisch-histologische: Die Pyramidenbahnen zeigen trotz der großen Ausbreitung des Tumors im vorderen und seitlichen Teile des Querschnittes keine oder nur unbedeutende absteigende Degeneration.

Das gleiche Verhalten sah *L. R. Müller* in seinem Falle, wo der Tuberkel etwa die gleiche Lage hatte wie in unserem Falle. Auch er fand in der Mitte der Käseherdes noch erhaltene Achsenzyylinder, während sich bei uns sogar einige Markscheiden im Tumorgebiet noch färbten.



Fälle wie der vorliegende entziehen sich naturgemäß fast immer der richtigen klinischen Diagnose; um so mehr aber wäre es wünschenswert, wenn gerade diese sicher nicht allzu seltenen Fälle, die einen atypischen Symptomenkomplex zeigen, öfter publiziert würden, weil dadurch mit der Zeit eine größere Sicherheit in der Stellung von Diagnose und Prognose erreicht werden würde.

## II.

Hermann M., 40 J. Aufgenommen 2. XI. 1909, gestorben 1. II. 1910. War im allgemeinen gesund, stammt aus gesunder Familie, nur ein Bruder starb an Tbc. Keine venerischen Infektionen. Zum Militär wurde er wegen mangelnder Brustbreite nicht genommen. Seit 14 Jahren ist er verheiratet und hat 3 gesunde Kinder; es kamen keine Fehlgeburten in der Ehe vor.

Vor 6 Jahren bekam er allmählich entstehende Schmerzen in rechten Knie, so daß er das Bein nicht beugen konnte. Es zeigten sich keine Anschwellungen, und Patient konnte trotzdem seiner Arbeit nachgehen. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre waren die Schmerzen wieder besser.

Vor 4 Jahren trug Patient mit mehreren anderen zusammen eine schwere Rüststange. Bei dieser Anstrengung bekam er plötzlich heftige Schmerzen im Kreuz, die in den Leib ausstrahlten. Er mußte sich legen und konnte nicht mehr aufstehen, weil das linke Bein steif und kalt war.

Nach 8 Tagen konnte er das Bein wieder bewegen, *behielt aber die Schmerzen im Kreuz und in der linken Hüfte*. Er ging dann wieder auf Arbeit und fühlte sich nach einem halben Jahre wieder ganz gesund und blieb völlig beschwerdefrei bis August 1908.

Damals bekam er wieder Schmerzen im Kreuz und im Leib; gleichzeitig wurden die Beine schwach und steif, so daß er zusammenbrach. Nach 3—4 Wochen ging es mit dem Gehen wieder etwas besser, jedoch *die Schmerzen blieben*.

Im Frühjahr 1909 tat er 3 Tage lang wieder Maurerarbeit, worauf die alten Beschwerden wieder auftraten und 8 Tage anhielten. Wegen der andauernden Schmerzen gab er schließlich die Arbeit auf und beschäftigte sich in der Landwirtschaft.

Vor 4 Wochen brach er wieder wegen heftiger Schmerzen auf dem Felde zusammen und war wieder eine Woche lang bettlägerig, seitdem geht es mit dem Laufen wieder etwas besser.

Patient klagt jetzt über starke Schmerzen im Kreuz, die in den Unterleib und in die Knie, besonders nach vorn, ausstrahlen und bis in die Fußsohlen hinabreichen. In den Unterschenkeln und Füßen besteht ein Kältegefühl.

Die Beine sind schwach, steif und beim Gehen unsicher. Der Rücken ist seit August steif.

Die Schmerzen sind dauernd vorhanden, werden aber beim Liegen in der Nacht schlimmer. Beim Husten und Niesen werden Stiche im Kreuz verspürt.

Seit dem Sommer Incontinentia urinae, vor 4 Wochen auch einige Male unfreiwilliger Abgang von Stuhl. Die Potenz hat abgenommen.

*Status:* Großer, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und geringem Fettpolster.

*Pupillen:* Rechts etwas weiter als links, Reaktion normal, Augenbewegungen frei, Fundus o. B. *Cornealreflexe* fehlen beiderseits.

*Lunge:* o. B. *Facialis:* o. B. *Rachenreflex* normal.

*Arme:* Alle Bewegungen normal und mit guter Kraft ausgeführt, Reflexe normal.

Die *Wirbelsäule* wird im oberen Teile beim Bücken gebeugt, etwa vom 7. Brustwirbel ab aber steif gehalten. Der 7., 8. und 9. Brustwirbeldorn springen etwas vor. Die gesamte Lendenwirbelsäule ist druck- und klopfempfindlich, aber nicht sehr hochgradig; am empfindlichsten scheint der unterste Lendenwirbel zu sein.

Beim Druck vom Abdomen aus auf die Wirbelsäule wird auch Schmerz geäußert (hierbei entleert sich Urin). Beim Klopfen auf die Wirbelsäule (von der unteren Brustsäule an) erfolgt ein *Adduktionsreflex* beider Beine, auf der linken Seite erheblich stärker als rechts; der gleiche Reflex ist auch durch Beklopfen des linken Kreuz- und Darmbeins auszulösen.

Der *Gang* ist unsicher, Patient muß sich festhalten. Gelegentlich schleift eine Fußspitze, besonders die linke, am Boden. Das Stehen auf dem linken Beine ist sehr unsicher, auf dem rechten unmöglich. Die Beine sind im ganzen etwas mager.

*Linkes Bein:* Eine erhebliche Parese zeigen die Knie- und Hüftbeuger sowie die Dorsalflexoren des Fußes. Die entgegengesetzten Bewegungen sind höchstens in geringem Maße in ihrer Kraft vermindert.

*Rechtes Bein:* Die gleichen Bewegungen zeigen eine geringe Parese. Bei passiven Bewegungen findet sich im linken Bein anfangs Steifigkeit, dann Schlaffheit, rechts dasselbe angedeutet.

*Sensibilität:* An Füßen und Unterschenkeln ist die Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt, dasgleichen an der Innenseite der Oberschenkel in einer gebogenen Linie, die von der Symphyse bis zur Außenseite der Kniegegend reicht, auf der hinteren Seite reicht diese Zone bis zur Steißbeinspitze, wobei sie das Gesäß zum größten Teil mit einbezieht, so daß eine Figur entsteht, die dem Reitbesatz einer Reithose ähnelt. Die Außenseite der Oberschenkel sowie der Rumpf bis über den Nabel hinaus und zum untersten Punkte des Rippenbogens zeigt eine Herabsetzung für alle Qualitäten.

Für die Berührungsempfindungen sind nach oben keine ganz scharfen Grenzen zu ziehen. Rechts am Bauch und am Rücken ist diese Störung sehr gering und nur für ganz feine Berührungen nachweisbar.

Die Bewegungsempfindung ist in den Zehen etwas gestört, in allen übrigen Gelenken völlig normal.

An anderen Körperstellen ist die Sensibilität für alle Qualitäten normal.

Die *Bauchmuskulatur* spannt sich gut an. Bauchdeckenreflexe fehlen. Patellarklonus beiderseits links > rechts.

Auf der linken Seite sind Fußklonus und Babinskischer Reflex deutlich vorhanden, rechts nur angedeutet.

Bei Bestreichen der Fußsohle lebhafter Hautreflex, ebenso beim Bestreichen der Innenseite des Oberschenkels.

Oppenheim, Bechterew-Mendel: links +, rechts 0.

Bei sensiblen Reizen an den Beinen häufig reflektorisches Anziehen eines Beines, besonders des linken.

*Bei Stoß auf den Kopf starker Schmerz im Kreuz.*

9. XI. *Spinalpunktion* zweimal versucht, aber jedes Mal nur Blut entleert, obwohl der Spinalkanal sicher erreicht war.

*Blut:* Serodiagnostisch negativ. Symptomatisch unverändert.

12. XI. Dekubitus am rechten Trochanter, öfters unsauber mit Urin.

15. XI. Öfters Mühe beim Wasserlassen, dann wieder unfreiwilliger Abgang. Viel Kreuzschmerzen. Der erwähnte Adduktionsreflex ist immer nachweisbar, links deutlicher als rechts. Bei Druck auf den Austritt des Ischiadicus erfolgt plötzliche Kniebeugung, Patient droht zusammenzusinken, ebenfalls links deutlicher als rechts.

11. XI. Bericht der chirurg. Klinik:

Auf dem Röntgenbilde von M. meinen wir einen Schatten von Handtellergröße zu sehen, der vom 8.—10. Brustwirbel reicht. Wir wollen aber noch eine Thorax-Übersichtsaufnahme machen.

13. XI. Auf einem Thorax-Übersichtsbilde sehen die fraglichen Wirbel normal aus.

17. XI. Nach der chirurg. Klinik verlegt.

25. XI. Unter der Diagnose „*Rückenmarkstumor*“ wurde am 25. XI. die *Laminektomie* vorgenommen, die zwischen dem 9. und 10. Brustwirbel perlschnurartig aneinander gereiht ca. 10 hirsekorngroße, weißliche Knötchen ergab, von denen ein Teil exzidiert wurde.

Die histologische Untersuchung verschaffte über die Natur der Neubildungen keine völlige Klarheit, es handelte sich um *gliomähnliche Bildungen*.

Das Leiden besserte sich nach der Operation nicht, es trat eine Verschlimmerung der Parese an den Beinen auf.

18. XII. Patient wird wieder der Nervenklinik überwiesen.

18. XII. *Befund der Nervenklinik:* Totale Paraplegie beider Beine, es ist keinerlei aktive Bewegung mehr möglich; die Beine sind schlaff.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Babinski beiderseits positiv.

Totale Inkontinenz von Blase und Mastdarm.

Am Kreuzbein beiderseits *Dekubitus*, sauber aussehend und nicht aufgehend. Beide Fersen blauschwarz verfärbt. Am linken Unterschenkel Verbrennungswunde (Wärmflasche).

*Sensibilität* bis zur Nabelhöhe vollständig aufgehoben. *Fieber.*

22. XII. In den letzten 2 Tagen normale Temperatur (morgens 36,5). Der Leib ist zuweilen meteoristisch aufgetrieben.

Heute Vormittag Schüttelfrost und Temperaturanstieg auf 40,3 C. Leib aufgetrieben. Auf Einlauf reichlich Stuhl. Nachmittag 39,6 C. Lungen o. B.

26. XII. Wechselnde Temperaturen; früh meist normal, abends 39—40°. Der Dekubitus zeigt keine Heilungstendenz.

15. I. 1910. Patient sieht blaß und mager aus. Stat. id.

18. I. Pupillen, Facialis, Zunge: o. B. Augenbewegungen normal.

Bauchdecken schlaff, die Bauchmuskeln spannen sich beim Husten etwas an. Bauchdeckenreflexe fehlen.

Die *Beine* zeigen schlaffe Lähmung. Keine Spasmen. Patellar- und Achillesreflexe fehlen. Fußsohlenreflex fehlt rechts ganz, links Dorsalflexion der Zehen, kein Tensorreflex.

Die *Sensibilität* ist bis dicht unter den Nabel aufgehoben, auch die Tiefensensibilität.

*Bewegungsempfindung* total aufgehoben, nur im rechten Hüftgelenk werden grobe Bewegungen gefühlt. Große, leidlich sauber aussehende Geschwürsfläche am Kreuzbein ohne Tendenz zur Heilung.

28. I. Dauerndes Fieber. *Dekubitus* sieht schlecht aus. Schwacher Puls. Atmung beschleunigt, röchelnd, Trachealrasseln. Schläft viel.

29. I. Atmung etwas freier, Puls klein.

30. I. Wieder Trachealrasseln, schläft viel, Puls klein und beschleunigt.

1. II. 1910. *Exitus letalis*.

*Diagnostisches.* Die Erkrankung ist aufgetreten im Anschluß an eine körperliche Überanstrengung; sie führte unter heftigen Schmerzen schnell zu Lähmungserscheinungen, die sich immer wieder binnen kurzer Zeit zurückbildeten, während die Schmerzen bestehen blieben. Schließlich nimmt das Leiden einen progressiven Charakter an und führt unter andauernden Schmerzen, kompletter Lähmung der unteren Extremität sowie unter Sensibilitäts- und trophischen Störungen in wenigen Monaten zum Tode.

Durch welche Prozesse im Rückenmark konnten diese Erscheinungen bedingt werden? Ein typisches Bild irgend einer der bekannten Markerkkrankungen bietet der Verlauf jedenfalls nicht dar.

Wie bei unserem anderen Falle sehen wir auch hier im Anfange unklare, vielleicht rheumatische Erscheinungen, die wir auch hier nur registrieren wollen, ohne damit einen Zusammenhang mit der spinalen Affektion zu behaupten. Dann aber zeigen sich Schmerzen, die gleichzeitig mit motorischen Ausfallserscheinungen einsetzen, diese aber immer überdauern.

Wenn wir wieder die Möglichkeit einer Kompression der hinteren Wurzeln ins Auge fassen, so käme eine Wirbelsäulenaaffektion oder ein extramedullärer Tumor in Frage.

Die Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule können wir diagnostisch kaum verwerten. Wirbelerkrankungen, wie Caries oder Knochentumor, auch allenfalls eine Fraktur der Wirbelsäule, können durch das negative Ergebnis der Röntgenuntersuchung ausgeschlossen werden.

Gegen eine *Lues spinalis* spricht der Ausfall der serologischen Untersuchung, damit kommen wir per exclusionem zur Annahme eines die Wurzeln komprimierenden Tumors.

Ein neuralgisches *Vorstadium* finden wir zwar nicht, denn der Beginn der Schmerzen ist an den Beginn der motorischen Ausfallerscheinungen gebunden, aber nach *Malaisé* wird dieses Symptom ja häufig vermißt. Sehr gut zu dem klinischen Bilde würden die Schmerzen passen, die gerade beim Husten und Niesen auftreten, eine Erscheinung, die wohl fast ausschließlich bei Tumoren der Häute gefunden wird oder allenfalls bei Wirbelaffektionen.

Gegen einen extramedullären Tumor spricht das plötzliche Auftreten und ebenso plötzliche Verschwinden der Erscheinungen, das kaum zu erklären ist. Diese Erscheinung könnte doch nur durch Blutungen bzw. durch Resorption von Blutungen im Tumorgewebe erklärt werden. Solche Blutungen kommen aber bei extramedullären Tumoren kaum vor.

Wie schon erwähnt, braucht das Auftreten von Schmerzen nicht gegen einen Marktumor zu sprechen, besonders, wenn sie nicht streng radikulär, sondern mehr diffus auftreten wie in unserem Falle, so daß man eine Reizung intraspinaler Bahnen annehmen könnte.

Die Affektion müßte etwa in der Höhe des 9. oder 10. Brustsegments ihren Sitz haben und sich fast gleichmäßig über beide Seiten des Querschnitts erstrecken. Allenfalls dürfte sie links etwas ausgedehnter sein.

Die Atrophie der Beine würde auf eine Beteiligung der Vorderhörner, die Ataxie und die Sensibilitätsstörungen würden auf eine Schädigung der Hinterstränge deuten. Das Ergebnis der Reflexprüfung zeigt eine Erkrankung der Pyramidenbahn an, und der auffallende Adduktionsreflex würde auch in dieser Richtung zu deuten sein. Wir hätten also eine Läsion fast des gesamten Querschnittes vor uns.

Was gegen die Annahme eines Marktumors spricht, war neben den erwähnten Schmerzen beim Husten und Niesen und der auch beim Druck vom Abdomen her zu konstatierenden Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule der Verlauf des Leidens.

Verfolgen wir nämlich die Symptome von der ersten Parese bis zur völligen Paraplegie der Beine und bis zu dem finalen Bilde der kompletten Querschnittsunterbrechung, so sehen wir die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen in unveränderter Höhe, oder wenn eine Änderung wahrnehmbar ist, ist sie so gering, daß sie im Bereiche der Beobachtungsfehler liegt, zumal gerade die Berührungsempfindlichkeit in den oberen Partien nur geringfügige Störungen aufwies.

Während also die letzten Symptome eine Erkrankung des

ganzen Querschnittes, also eine Ausdehnung des angenommenen Tumors in transversaler Richtung bewiesen, fehlen alle Anzeichen dafür, daß ein Längenwachstum stattgefunden hat. Das ist ein Verhalten, das gerade Marktumoren nicht zu zeigen pflegen, während es bei Tumoren der Häute infolge der zunehmenden Markkompression die Regel bildet.

Die eigenartige Dissoziation der Sensibilitätsstörung legte den Gedanken nahe, daß es sich um eine Syringomyelie handeln könnte. Dem widersprachen einmal die Schmerzen. In seiner durch ein großes Material gestützten Arbeit erwähnt *Malaisé* nur einen einzigen von *Kuntz* beschriebenen Fall von Schmerzen bei Syringomyelie. Außerdem wäre ja auch die Lokalisation und Wachstumsrichtung für Syringomyelie ganz ungewöhnlich.

Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „extramedullärer Tumor“ wurde die Laminektomie vorgenommen, die auch keine Klarheit über die Natur des Leidens brachte.

Nach dem chirurgischen Eingriffe trat eine erhebliche Verschlechterung der Lähmungserscheinungen ein, die wohl auf eine Blutung zurückzuführen war.

Als neues Symptom entwickelten sich trophische Störungen der Haut in Form von Dekubitalgeschwüren. Es ist jedoch mindestens zweifelhaft, ob man diese Erscheinungen auf den Prozeß im Rückenmark zurückführen darf, nachdem der durch die Operation geschwächte Patient so lange Zeit vor- und nachher dauernd bettlägerig war.

Die *Obduktion* ergab eine beginnende Pneumonie, schlaffes Herz und Thrombose der Nierenarterien. Die Sektion des Zentralnervensystems ergab: Gehirn o. B. Im Rückenmark stellt das 9.—11. Dorsalsegment einen schlaffen, fluktuierenden, blau verfärbten Sack dar, der anscheinend keine Rückenmarksubstanz mehr enthält. Weit nach oben und nach unten besteht eine zentrale Erweichung.

Mikroskopisch sieht man in der angegebenen Höhe eine große Blutungshöhle, die in der Tat kaum mehr Rückenmarksubstanz enthält. An Schnitten ober- und unterhalb dieser Stelle sieht man eine zentral entwickelte Gliose mit Übergang in Syringomyelie. Diese Tumorbildung zeigt ausschließlich infiltratives Wachstum und enthält in ihrem Innern zahlreiche Spuren alter Blutungen. Nach oben zu verliert die Affektion an Ausdehnung, man erkennt dann noch einen größeren Herd im linken Hinterhorn, der sich über die hintere Kommissur noch etwas ins Vorderhorn fort-

setzt, und einen kleineren schlitzförmigen rechts, der in geschwungener Linie an der lateralen Seite den dorsalen Teil des Vorderhorns mit dem zentralen des Hinterhorns verbindet. In beiden zeigt sich eine ausgesprochene Höhlenbildung.

Bei *Marchi*-Färbung erkennt man ein vollkommenes Bild des Querschnittes mit allen Einzelheiten, es ist also kein Teil von der Degeneration verschont geblieben. Die Markscheidenfärbung zeigt eine entsprechende allgemeine Abblässung.

Inwieweit ist nun hier der Sektionsbefund in Einklang zu bringen mit den klinischen Erscheinungen?

Wie wir vermuten konnten, haben tatsächlich häufige Blutungen im Tumor stattgefunden, die durch die jeweiligen außerordentlichen Kraftanstrengungen bzw. später durch die für den kranken Körper zu großen Anstrengungen veranlaßt waren. Wir haben hier einen jener nicht gerade seltenen Fälle vor uns, wo ein Trauma eine Syringomyelie akut exacerbieren läßt. Es ist anzunehmen, daß auch vor jenem Trauma bereits die Erkrankung bestand, denn ein gesundes Rückenmark zeigt nicht plötzliche Blutungen.

Daß Erschütterungen des Abdomens und der Wirbelsäule bei der großen Querausdehnung des Tumors Wurzelschmerzen auslösten, erklärt sich dadurch, daß von innen heraus eine Kompression der Wurzeln stattfand, wenigstens so weit, daß ihre normale elastische Nachgiebigkeit beschränkt wurde.

Daß die klinischen Symptome kein longitudinales Wachstum des Tumors erkennen ließen, erklärt sich aus der Lokalisation der oberen Tumorpartien. Sie haben einmal ihren Sitz in einer Höhe des Markes, die mit keinerlei Organen in Verbindung steht, bei denen sich leichte Ausfallserscheinungen schnell bemerkbar machen, so wie etwa die Atrophie der kleinen Handmuskeln bei Tumoren der Halsanschwellung ein empfindliches diagnostisches Reagens darstellt; dann aber zerstörte die Gliose solche Teile des Querschnittes, die sich nicht im Verlaufe von wichtigen zentripetalen oder zentrifugalen Bahnen befinden. Auch pflegen bei Gliombildungen die Nerven-elemente nicht völlig zerstört zu werden, eine Erscheinung, die wir auch bei der tuberkulösen Affektion unseres anderen Falles kennen gelernt haben.

Interessant wird unser Fall durch die ganz ungewöhnliche Lokalisation einer Syringomyelie im unteren Brustmarke, während ihr gewöhnlicher Sitz die Halsanschwellung ist. Selbstverständlich ließ unser Fall dann auch sub finem die sonst üblichen bulbären Symptome vermissen.

Eine ganz besondere Seltenheit stellt aber der Verlauf einer Syringomyelie mit starken Schmerzen dar. Erklären können wir wohl die Schmerzen durch die erwähnte Reizung intraspinaler Bahnen. Unsere Kenntnis dieser Bahnen ist aber noch so gering, daß sie uns nicht gestattet, anzugeben, warum die Schmerzen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ausbleiben oder nur Parästhesien auftreten.

Wir sehen also auch an unseren Fällen, daß keines der bisher angegebenen Symptome eine sichere diagnostische Trennung der intramedullären Neubildungen von den extramedullären gestattet, eine Tatsache, auf die schon *Stertz* hinwies, der acht völlig atypische Fälle aus der *Nonneschen* Klinik veröffentlicht.

In solchen unklaren Fällen sind wir auf Probe-Laminektomien angewiesen, und es wird unvermeidlich sein, daß mitunter ein zu therapeutischen Zwecken vorgenommener Eingriff nur diagnostischen Wert besitzt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Geh. Rat *Bonhöffer* und Herrn Prof. *Kramer* für die Überlassung des Materials und das dieser Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

#### *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Oppenheim, H.*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. Berlin 1913.
2. *Bruno, L.*, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908.
3. *Schlesinger*, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Handb. der pathol. Anat. des Nervensystems. Berlin 1903.
4. Derselbe, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
5. *Stertz, G.*, Klinische und anatomische Beiträge zur Kasuistik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. XX.
6. *Fabritius*, Zur Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen. Ebenda. Bd. XXXI.
7. *Auerbach, S.*, Über einen bemerkenswerten Fall von intramedullärem Rückenmarkstumor. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. H. 3/4.
8. *Malaisé*, Zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkstumoren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80. 1904.
9. *Herter, C. A.*, A contribution to the pathology of solitary tubercle of the spinal cord. Journ. of nervous and mental disease. 1890.
10. *Oberndörfer*, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel. Münch. med. Woch. 1904. (Dasselbe ausführliche Literaturangaben.)
11. *Rystedt*, Ein Fall von Rückenmarkstuberkel etc. Ztschr. f. klin. Med. 1907.
12. *Schlesinger*, Zentrale Tuberkulose des Rückenmarks. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.
13. *Hennsberg*, Über einen Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks. Neurol. Cbl. 1900.
14. *Müller, L. R.*, Über einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. X.
15. *Rothmann, M.*, Neurol. Cbl. 1907. S. 538. (Sitzgs.-Ber.)



(Aus der deutschen psychiatr. Universitätsklinik in Prag.  
Verstand: Hofrat A. Pick.)

## Ein Beitrag zur Frage des „Lidnystagmus“.

Von

Dr. ERWIN POPPER.

klinischer Assistent.

Am Schlusse einer eben erschienenen Mitteilung: „Über den Nystagmus der Bulbi begleitende gleichartige Bewegungen des oberen Augenlides“ gibt Pick der Erwartung Ausdruck, daß durch seinen Hinweis die Aufmerksamkeit mehr als bisher auf einen den Nystagmus des Bulbus in manchen Fällen begleitenden Lidnystagmus gelenkt und damit diese bis jetzt nur vereinzelt berichtete Erscheinung öfter zur Beobachtung kommen werde. Ich bin nun schon jetzt in der Lage, einen neuen, in der Klinik beobachteten Fall mitzuteilen, der nicht nur die Kasuistik dieser Frage mehren soll, sondern vielleicht durch Besonderheiten geeignet erscheint, die von Pick<sup>1)</sup> gegebene Erklärung für den Lidnystagmus zu stützen.

Es handelt sich um eine 43 jähr. Postdienersgattin, die mit den Zeichen des chronischen Alkoholismus zum vierten Male zur Klinik kommt.

Außer den typischen Veränderungen in psychischer, vor allem in ethischer Hinsicht findet sich ein chronisch-halluzinatorischer Zustand, der zeitweise in fast deliranter Form exazerbiert. Somatisch bestehen die Zeichen einer Neuritis: Druckschmerzhaftigkeit verschiedener Gelenke und der tiefen Nervenstämmen, Schwäche des linksseitigen Patellar- und Fehlen des linksseitigen Achillessehnenreflexes; die Sensibilität ist objektiv ungestört, doch bestehen zuweilen Parästhesien beider Plantae. Typische Tremors geringen Grades, besonders an Zunge, Fingern und Lidern.

Eine während des vorletzten Aufenthaltes der Kranken in der Klinik vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung der Augen durch Doz. Dr. Salus ergab neben vielleicht noch physiologischer Abblässung beider Papillen feinste, punktförmige Trübungen der linken Linse, außerdem beiderseits ein relatives, zentrales Skotom für alle Farbenarten. Dabei ist die Sehschärfe normal.

Ein schon während früherer Aufenthalte der Kranken in der Klinik festgestellter Nystagmus, von dem indessen nur beobachtet

<sup>1)</sup> Kleine Beiträge zur Neurologie des Auges. II. Arch. f. Augenheilk. LXXX. Bd. H. 1.

war, daß er in den seitlichen Endstellungen eintrat, wurde jetzt einer neuerlichen Untersuchung unterzogen, die folgendes ergab:

Bei Blickwendung nach den Seiten tritt, etwa schon in halber Seitenstellung — und von da zur extremen Abduktion an Intensität zunehmend — ein sehr feiner, äußerst schneller Nystagmus auf, der außer einer horizontalen eine — bisweilen überwiegende — rotatorische Komponente zeigt. Das erreichte Maximum der Nystagmusrucke bleibt etwas über oder unter der Horizontalen, d. h. bei Seitwärtswendung und mäßiger Blickhebung bzw. Senkung scheinbar unvermindert erhalten; die Erscheinung wird bei weiterer Hebung oder Senkung des Bulbus immer schwächer, beim Blick gerade aufwärts oder abwärts fehlt sie völlig. Der Nystagmus ist übrigens nach den Seiten hin in seiner Intensität verschieden, nach links stärker, bei Rechtswendung fehlt er sogar einige Male.

Die Schläge dieses Nystagmus zeigen bei langsamen Ablauf deutlich den Ruck-Charakter, bei schnellerem In-Erscheinung-treten wird vorübergehend ein Pendelnystagmus vorgetäuscht.

Während der Bulbus in die seitliche Endstellung gewendet wird, was häufig, neben dem sich zeigenden Nystagmus, unter grob-ataktischen Vor- und Zurückzucken ruckartig vor sich geht, tritt eine Unruhe des Oberlides ein, die bei erreichter Endstellung des Bulbus ausgesprochen nystaktisch wird: schnelle Phase aufwärts, langsames Senken. Gewöhnlich tritt nach einigen Schlägen eine Pause ein, der dann ein erneutes Spiel folgt. Besonders deutlich ist das Phänomen bei Blick nach links hin — entsprechend dem mehrfach nach dieser Seite stärkeren Bulbusnystagmus — während nach rechts mit dem Bulbusnystagmus auch der Lidnystagmus einigemale fehlt.

Der Lidnystagmus zeigt sein Maximum, wenn etwa das Oberlid die Cornea bis zum oberen Pupillarrand bedeckt. Er erscheint dabei auch in seinem stärksten Auftreten nicht deutlich synchron mit dem Bulbusnystagmus, macht vielmehr stets einen, zuweilen um ein Beträchtliches, langsameren Eindruck als dieser, ohne daß wir jedoch, ohne Zuhilfenahme graphischer Methoden, darüber etwas Näheres aussagen könnten.

Das Auftreten des Lidnystagmus ist nicht an jede Bulbusstellung, die deutlichen Nystagmus zeigt, geknüpft, es besteht vielmehr eine Abhängigkeit von der Lage des Oberlides über dem Bulbus. Bei maximaier Lidhebung fehlt der Lidnystagmus; läßt man das Lid etwas senken, so zeigt sich zunächst eine Lidretraktion nach Art des *Graefeschen* Zeichens. Dann erscheint er, um bei weiterer Senkung unter die Mittelstellung schon zu schwinden, während der Bulbus noch deutlich nystaktisch erzittert. Ebenso kommt der Lidnystagmus bei Aufwärts- oder Abwärtsdrehung des

Bulbus aus einer seitlichen Endstellung früher als der Bulbusnystagmus zum Schwinden.

Wird die Kranke aufgefordert, nach rechts oder links zu blicken, ohne daß der Bulbus durch die Bewegung des Fingers in die betreffende Stellung geführt wird, also bei Kommandobewegungen, scheint es, daß der Bulbusnystagmus viel weniger deutlich in Erscheinung tritt als der Lidnystagmus.

Auch sonst, selten, erscheint zuweilen der Lidnystagmus stärker als der des Bulbus, vielleicht nur, weil der Wimpersaum ein auch feinere Lidbewegungen vergrößernder Indikator ist. Doch macht, besonders wenn der Bulbusnystagmus sein Maximum erreicht und bei mancher Beleuchtung infolge der Schnelligkeit des Zitterns einzelne Phasen der Bewegung kaum mehr wahrnehmbar sind, das ruhigere und in den einzelnen Exkursionen stärkere nystaktische Lidzittern einen deutlicheren — fast hätte ich gesagt: imposanteren — Eindruck als der Bulbusnystagmus.

Ein Nystagmus bei Konvergenz (wie im *Pickschen* Falle) fehlt unserer Kranken.

Bei länger fortgesetzter Prüfung ergab sich im Bulbusnystagmus eine Änderung, dahin gehend, daß die rotatorische Komponente vortrat, während die horizontale zuweilen schwand. Im Lid traten Pausen ein, denen aber eine neue Serie von Rucken folgte.

Bei Anspannung, den Blick seitlich fixiert zu halten, sahen wir — sehr selten — neben dem Lidnystagmus auch eine Mitbewegung der Brauen.

Gehen wir an die Deutung der geschilderten Phänomene, so haben wir zunächst dem etwaigen Einwand zu begegnen, daß es sich mit Rücksicht auf den Augenbefund um einen durch das zentrale Farbenskotom bedingten Pendelnystagmus handeln könnte. Der Nystagmus hat wohl, wie vorher erwähnt, in seinem Maximum scheinbar Pendelcharakter, doch zeigt ein Langsamerwerden dann sehr schön das Ruckartige. Weiter tritt der Nystagmus eben, nicht nach Art des optisch bedingten, schon in der Mittelstellung, sondern erst bei Seitenwendung auf, sich nach den Seiten hin verstärkend; endlich spricht auch die erhaltene zentrale Sehschärfe gegen eine solche Auffassung.

Der Einwand, daß es sich in unserem Falle etwa um einen alkoholischen Tremor handeln könnte, steht entgegen, daß die Zuckungen der Lider nystaktisch, d. h. mit einseitig stärkerer Phase bestehen, wobei die schnellere Phase aufwärts geht.

Ein mechanisches Übergreifen des Bulbusnystagmus auf das Lid scheint nach den Differenzen im Erscheinen und in der Stärke von Bulbus- und Lidnystagmus ausgeschlossen werden zu dürfen, auch sind die Nystagmen kaum synchron.

Zur Erklärung des Lidnystagmus scheint zunächst auch für unseren Fall die *Picksche* Auffassung die ungezwungenste; daß es sich „um eine Diffusion der beim Nystagmus der Bulbi wirksamen Störung auf den Kern des Lev. palp. sup. handelt“. Dafür spricht namentlich der Umstand, daß der Lidnystagmus nur in jenen Stellungen besteht, die Bulbusnystagmus zeigen, daß er also beim Blick nach oben und unten nicht vorhanden ist, nach rechts hin, dem Bulbusnystagmus entsprechend, schwächer ist und ebenfalls oft fehlt. Daß umgekehrt nicht alle Nystagmus zeigende Bulbusstellungen auch Lidnystagmus aufweisen, scheint uns mechanisch bedingt. Bei maximaler Lidhebung hindert die Fixierung des Lides im Sulcus orbitopalpebralis superior den Lidnystagmus und im Beginn der Lidsenkung scheint anfangs ein Widerstand, der zum Pseudo-Graefe führt, überwunden werden zu müssen, ehe der Nystagmus stärker wird. Daß der Lidnystagmus bei weiterer Lidsenkung wieder schwindet, scheint uns nach *Pick* dadurch erklärt, daß zur Lidsenkung eine Innervation nicht nötig ist und deshalb der Nystagmus ausbleibt. Für diese Annahme spricht, daß erst bei stärkeren Graden von Senkung, die bereits sicher eine völlige Entspannung des Lev. palp. voraussetzen, der Nystagmus schwindet, während er in den durch keine mechanische Lidfixierung unterstützten Mittelstellungen, bei reiner Levatorwirkung, am stärksten ist.

Daß in unserem Falle auf dem abduzierten Auge der Lidnystagmus weniger deutlich scheint als auf dem adduzierten, könnte zur Erklärung verleiten, daß der Adduktionsmechanismus der Bulbi irgendwie geschädigt und vielleicht mit größerer Ermüdbarkeit verknüpft ist. Dem steht aber der, mit dem *Pickschen* Falle in einem gewissen Widerspruch stehende Umstand entgegen, daß bei der Konvergenz unserem Falle pathologische Begleitsymptome fehlen. Wir müssen demnach die Erklärung für das erste dieser Phänomene schuldig bleiben und das Fehlen des Konvergenznystagmus so deuten, daß ebenso wie für das Auf- und Abwärtsblicken keine Störung in den Augenmuskelnkernen also auch keine Diffusion ins Lidkerngebiet besteht, während eine, besonders nach links hin, bestehende Störung der Seitwärtswender sich auch im Lid bemerkbar macht.

Die Differenz zum *Pickschen* Falle vermag wohl auch die verschiedene Pathogenese der Nystagmen zu erklären, bei unserer Kranken ein gewöhnlicher Einstellungsnystagmus, dort ein Nystagmus bei multipler Sklerose.

Immerhin kann unser Fall erbringen, daß auch Partialstörungen der Kerngebiete, sofern sie Nystagmus der Bulbi erzeugen, zu Lidnystagmus führen können.

Der Lidnystagmus stellt also ein Phänomen dar, das wohl wie anders bei Bulbusnystagmus vorkommende nystagmusartige Erscheinungen aufzufassen und durch Diffusion der Störung in andere Kerngebiete zu erklären ist.

Auch die in unserem Falle beobachteten Mitbewegungen im Korrugatorgebiet verlangen die gleiche Deutung. Es scheint, daß, wie der zweite Fall zeigt, unter dem Einfluß einer zu Nystagmus führender Störung auch andere Bewegungen in Kerngebieten, in die die Störungen diffundiert ist, Nystagmuscharakter erhalten können.

Es ist bekannt, daß auch sonst größere Ausbreitung nystaktischer Bewegungen vorkommt. Ich konnte erst kürzlich in der Klinik einen Fall von multipler Sklerose beobachten, bei dem, vergesellschaftet mit Bulbusnystagmus, ein Kopftremor bestand, dessen deutlich einseitig stärkere, ruckartige Erscheinungsform ihn ohne weiteres als „Kopfnystagmus“ auffassen ließ, etwa wie es *Oppenheim* in seinem Lehrbuche, von *Ziehen* und *Urbantschitsch* berichtet, erwähnt.

Kurz nach Beobachtung des mitgeteilten Falles trat eine Kranke mit multipler Sklerose in klinische Behandlung, bei der in weitgehender Analogie mit der von *Pick* geschilderten Kranken Bulbus- und Lidnystagmus bestanden. Im Anfang waren diese Erscheinungen sehr ausgesprochen, wenn auch, durch eine bestehende Ptosis kompliziert, in mancher Hinsicht nicht ganz eindeutig. Später gingen, vielleicht unter einer Jodbehandlung, bei Besserung auch der übrigen Erscheinungen, Ptosis und Lidnystagmus zurück, fehlten zu Zeiten völlig, während der Nystagmus der Bulbi, wenn auch viel schwächer, weiter bestand.

Auch in diesem Falle zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit des Lidnystagmus vom Phänomen der Bulbi, dabei waren die *Picksche* Auffassung über den Einfluß der Ermüdung sehr unterstützende Erscheinungen festzustellen.

1067 21 1919

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Hefen. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIX.**

**April 1916.**

**Heft 4.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Schußverletzungen peripherer Nerven. 2. Mitteilung. Nervus Muskulo-cutaneus. Von Prof. Dr. <i>Franz Kramer</i> . . . . .	193
Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus. Von Dr. <i>Josef Gerstmann</i> in Wien	198
Kindermißhandlung und Psychopathie. Von Prof. Dr. <i>Jul. Raetze</i> in Frankfurt a. M. . . . .	208
Ueber pathologische Tremorformen zur Kriegszeit. Von Dr. <i>E. Niessl v. Mayendorf</i> in Leipzig . . . . .	221
Drei Aufsätze über Epilepsie. Epilepsie und Dipsomanie. Von Dr. <i>G. C. Bolten</i> in Haag. . . . .	237
Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. <i>Pick</i> : Ueber das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen. Von Prof. Dr. <i>Th. Ziehen</i> in Wiesbaden . . . . .	257
<i>Max Koeppen</i> † . . . . .	258



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für *Professor Bonhoeffer* bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW.,  
Brückenallee 5, zu richten.



Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW 6

---

Soeben ist erschienen: (1916)

DIE NEUROSEN  
INFOLGE VON  
KRIEGSV ERLETZUNGEN

VON  
PROF. DR. H. OPPENHEIM  
IN BERLIN

MIT 20 ABBILDUNGEN IM TEXT

Lex. 8°. II u. 268 S. Brosch. M. 10.—. Gebunden M. 11.20.

---

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Kgl. Charité in Berlin  
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Bonhoeffer*).

## **Schußverletzungen peripherer Nerven.**

(2. Mittheilung.)

### **Nervus Muskulocutaneus.**

Von

Prof. FRANZ KRAMER.

Verletzungen des Muskulocutaneus haben wir in 12 Fällen beobachtet, davon betrafen 4 nur den sensiblen Endast (*Cutaneus lateralis*), während in 8 Fällen auch Muskelausfälle vorhanden waren. Der erste Muskel, den der Nerv versorgt, ist der *Coracobrachialis*. Der Zweig für diesen Muskel geht so hoch ab, daß er in der Mehrzahl der Fälle auch bei hohen Läsionen des Nerven nicht mitbetroffen ist. Die Feststellung des Verhaltens dieses Muskels ist mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Die funktionelle Störung, die seine Lähmung macht, ist unerheblich und gibt kein deutlich ausgeprägtes Bild. Die elektrische Untersuchung des Muskels wird dadurch erschwert, daß einerseits seine Kontraktion häufig von dem danebenliegenden Bizeps, der leicht mitgereizt wird, schwer zu trennen ist, andererseits die nebenliegenden, leicht reizbaren Nervenstämme (*Medianus* und *Ulnaris*) miterregt werden, und die dadurch verursachten Bewegungen die Beobachtung der Kontraktion des Muskels erschweren. Lähmung des Muskels mit Entartungsreaktion haben wir in keinem unserer Fälle mit Sicherheit feststellen können, dagegen konnten wir in zwei der unten erwähnten Fälle, bei Läsionen des Nerven in der Achselhöhle das Erhaltenensein des *Coracobrachialis* bei Ausfällen der anderen vom Nerven versorgten Muskeln durch die elektrische Untersuchung mit Sicherheit konstatieren. Im Bizeps und *Brachialis internus*, die sodann vom Nerven versorgt werden, ist der funktionelle Ausfall, die Atrophie, die Entartungsreaktion leicht festzustellen; auch die Untersuchung des *Brachialis internus* bei erhaltenem Bizeps bietet keine Schwierigkeiten, da die über den Rand des Bizeps hervorragenden Teile des *Brachialis internus* gut

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 4. 13



palpabel sind und bei der elektrischen Reizung die Kontraktion und auch die Anzeichen der Entartungsreaktion leicht erkennen lassen.

Wir haben in 3 Fällen Lähmung dieser Muskeln mit gleichzeitiger Sensibilitätsstörung im Gebiete des Cutaneus lateralis konstatieren können. Der Ort der Verwundung war in allen diesen Fällen die Gegend der Achselhöhle.

**Fall 1.** W. R., 20 Jahre, Grenadier. Verletzung am 30. IV. 1915. Untersuchung am 30. VIII. 1915. Gewehrschuß durch den linken Oberarm. Einschuß hinten innen am Oberarm dicht an der Achselhöhle, Ausschuß vorn an der vorderen Begrenzung der Achselhöhle. Der Arm hing bald nach der Verletzung herunter und war gelähmt. Bis jetzt noch keine wesentliche Besserung. Die Bewegungen im Schultergelenk sind mechanisch behindert. Streckung des linken Ellenbogens möglich, Beugung nur spürweise möglich, dabei vielleicht eine ganz geringe Kontraktion des Bizeps zu fühlen. Lähmung sämtlicher vom Radialis und Medianus versorgten Muskeln. Im Bizeps, im Brachialis internus totale Entartungsreaktion, ebenso im gesamten Radialisgebiete mit Ausnahme des langen und inneren Kopfes des Trizeps und im gesamten Medianusgebiet. Sensibilitätsstörung im Versorgungsgebiete des Medianus, Radialis und Musculocutaneus.

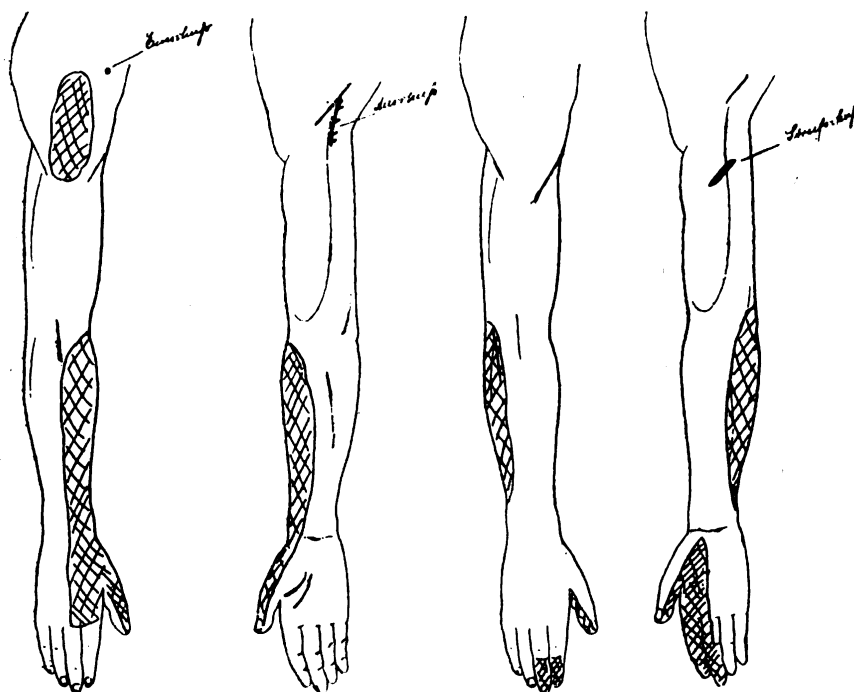
**Fall 2.** H. W., 27 Jahre, Reservist. Verletzung am 1. VI. 1915 durch Gewehrschuß in die rechte Schulter. Operation am 31. VII. 1915: die Nervenstämme sollen genäht worden sein. 7. IX. 1915 waren die Wunden verheilt, doch blieb die seit der Verletzung bestehende Lähmung bestehen. Untersuchung 7. II. 1916. Einschuß vorn am Oberarm dicht neben der Achselhöhle, Ausschuß an der Fossa infraspinata. Die Lähmung und Atrophie betrifft den Delta, das gesamte Radialisgebiet inkl. sämtlicher Trizepsköpfe. Ellenbogenbeugung unmöglich. Elektrisch besteht totale Entartungsreaktion im Delta, im gesamten Radialisgebiet, einschließlich aller Trizepsköpfe, im Bizeps, Brachialis internus, während der Coracobrachialis normal erregbar ist. Sensibilitätsstörung im Axillaris- und Musculocutaneusgebiet, sowie im Radialisgebiet an Vorderarm und Hand (cfr. Schema).

In dem *dritten Fall* bestand ein analoges Bild unter gleichzeitiger leichter Verletzung des Radialis.

In dem folgenden Falle war der Bizeps allein ausgefallen während der Brachialis internus erhalten war.

**Fall 4.** K. St., 24 Jahre, Reservist. Verletzung 7. IX. 1914 durch Gewehrschuß. Einschuß am rechten Oberarm vorn unterhalb der Achsel, Ausschuß am rechten Oberarm hinten etwas tiefer. Der Knochen war nicht verletzt. Konnte 4—5 Tage den Arm nicht bewegen, die Wunde heilte glatt. Die Lähmung besserte sich etwas, er klagt jedoch noch über Schwäche im Arm, besonders wird beim Tragen der Arm schlaff, kann das Gewehr schlecht halten, beim Schießen wird der Arm müde. Klagt auch seit der Verletzung über taubes Gefühl im Vorderarm. Untersuchung am 18. V. 1915. Kraft der Ellenbeugung rechts etwas schwächer als links,

aber immerhin leidlich kräftig, dabei spannt sich nur der Brachialis internus und der Brachioradialis an. Der Bizeps ist schlaff atrophisch und kontrahiert sich nicht. Die Supination ist rechts schwächer als links, besonders bei gebeugtem Ellenbogen. Der Brachialis internus ist elektrisch normal erregbar, Bizeps faradisch erloschen, zeigt galvanisch langsame Zuckung. An > Kath. Vom Erbschen Punkt aus ist der Brachialis internus gut erregbar, der Bizeps jedoch nicht zu bekommen. Sensibilitätsstörung im Gebiet des Musculocutaneus am Vorderarm.



Fall 2.  
Verletzung des Axillaris, Radialis  
und Musculocutaneus.

Sensibilitätsstörung bei Verletzung  
des Medianus und des Hautastes  
des Musculocutaneus.

Da die Abgangsstelle des Astes für den Brachialis internus unterhalb der des Bizepsastes liegt, bedarf der Fall einer besonderen Erklärung. Man könnte daran denken, daß hier vielleicht nur der den Bizeps versorgende Ast des Nerven verletzt ist und sich dadurch das Erhaltensein des Brachialis internus erklärt.

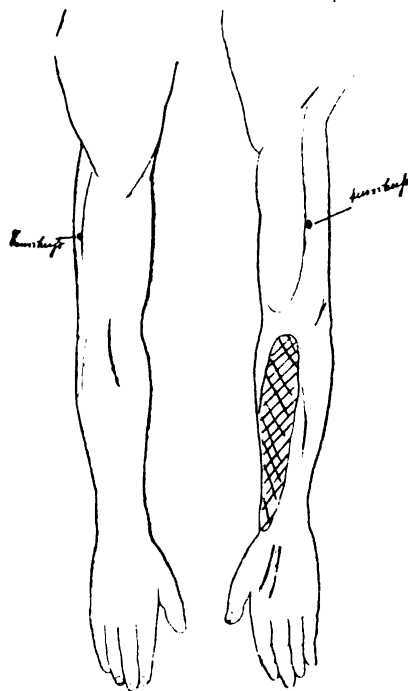
Hiergegen spricht jedoch die Sensibilitätsstörung am Vorderarm, die auf den Endast des Nerven zu beziehen ist, so daß man eine Verletzung des Hauptstammes annehmen muß. Die Erklärung des Erhaltenseins des Brachialis internus ist wahrscheinlich darin

zu suchen, daß dieser Muskel einen Zweig vom Radialis erhält, und daß dieser im vorliegenden Falle die Versorgung des Muskels in so weitgehendem Maße übernehmen konnte, daß er völlig erhalten geblieben ist. Wir haben auch in letzter Zeit einen analogen Fall mit Erhaltensein des Brachialis internus bei gelähmtem Bizeps beobachtet. Ich habe in einer großen Zahl von Fällen von Radialislähmung besondere Aufmerksamkeit auf den Brachialis internus gerichtet, um nachzuforschen, ob ein totaler oder partieller Ausfall dieses Muskels zu finden ist, jedoch niemals ein derartiges Verhalten beobachten können. Es ist dies wahrscheinlich dadurch

zu erklären, daß der Anteil des Musculocutaneus an der Versorgung des Muskels ausreihend ist, um den durch den Ausfall der Radialisinnervation bewirkten Ausfall zu verdecken.

Wird der Nerv unterhalb der Abgangsstelle des Bizepszweiges betroffen, so ist nur der Brachialis internus ausgefallen. Wir können dann bei Betasten der Gegend seitlich der Bizepssehne mit Deutlichkeit den Ausfall des kräftigen Muskelbauches des Brachialis internus konstatieren. Auch ergibt die elektrische Untersuchung hier ohne Schwierigkeit ein klares Bild. Die Höhe der Verletzung ist hier in der Regel etwa die Mitte des Oberarmes.

Wir haben 3 Fälle dieser Art beobachtet.



Fall 5.

Verletzung des Musculocutaneus.

**Fall 5.** E. L., 25 Jahre, Reservist. Am 20. IX. 1914 Verwundung durch Gewehr- und Schrapnellsschuß in den rechten Oberarm. Die Wunde war Ende Oktober geheilt. Pat. merkte bald nach der Verwundung Taubheitsgefühl im Vorderarm, klagte über Bewegungsbehinderung im Ellenbogengelenk. Diese Beschwerden blieben bestehen. Untersuchung am 31. X. 1914. Einschuß hinten an der Ulnarseite, etwa in der Mitte des Oberarmes, Ausschuß in gleicher Höhe vorn am Sulcus bicipitalis internus. Brachialis internus atrophisch, kontrahiert sich bei Ellenbogenbeugung nicht, sonst alle Bewegungen normal. Der Bizeps ist faradisch und galvanisch leicht herabgesetzt. Brachialis internus ist faradisch er-

loschen, zeigt galvanisch träge Zuckung. An > Kath. Sensibilitätsstörung im Musculocutaneus-Gebiet am Vorderarm.

**Fall 6.** F. O., 32 Jahre, Grenadier. Verwundung 10. IX. 1915 durch Granatsplitter am Oberarm und am rechten Ohr. Die Splitter blieben stecken, wurden am zweiten Tag nach der Verwundung operativ entfernt. Untersuchung 12. II. 1916. Einschuß in der Gegend des Olecranon, Ausschuß etwa in der Mitte des Oberarms an der Volarfläche dicht neben dem Sulcus bicipitalis internus. Pat. kann den Unterarm im Ellenbogengelenk nicht ganz beugen, auch nicht ganz strecken. Supination mechanisch etwas behindert. Ellenbogenbeugung in der Kraft herabgesetzt. Brachialis internus spannt sich dabei nicht an, im Brachialis internus totale Entartungsreaktion. Sensibilitätsstörung im Gebiet des Musculocutaneus am Vorderarm, die an der Radialseite des Oberarmes volar sich bis in die Gegend der Ausschußöffnung hinzieht.

**Fall 7.** H. R., Grenadier, 26 Jahre. 4. X. 1915 verletzt durch Gewehrschuß am linken Oberarm, ohne Knochenverletzung. Die Wunde war nach 3 Wochen geheilt. Die Schwäche des Armes und der Hand besteht seit der Verletzung. Untersuchung 11. I. 1916. Einschuß und Ausschuß in gleicher Höhe etwa in der Mitte des Oberarmes, erstere im Sulcus bicipitalis internus, letztere im Sulcus bicipitalis externus. Bei der Beugung des Ellenbogengelenkes spannt sich der Bizeps, dagegen nicht der Brachialis internus an. Bizeps elektrisch normal erregbar, Brachialis internus zeigt totale Entartungsreaktion. Außerdem ist das gesamte Medianusgebiet mit totaler Entartungsreaktion gelähmt. Sensibilitätsstörung im Musculocutaneus- und Medianusgebiet.

Bei Verletzungen unterhalb des Abganges des Brachialis-internus-Zweiges ist nur der sensible Endast betroffen. In 4 derartigen Fällen war die Sensibilitätsstörung der einzige Befund, der die Verletzung des Nerven anzeigte. Für diese Fälle gilt das gleiche wie für alle Verletzungen rein sensibler Nerven, daß sie meist nur als Nebenfund neben anderen Ausfällen konstatiert werden, da die Empfindungsstörung allein sie in der Regel nicht zu uns führt. Nur in einem unserer Fälle kam der Verwundete nur mit der Klage über Parästhesien und Gefühllosigkeit an der Außenseite des Vorderarmes zu uns, in den drei anderen Fällen bestand motorische Lähmung von anderen Nerven daneben, und zwar war in einem Fall der Medianus, in einem der Medianus und Ulnaris, in einem der Medianus und der Hautast des Radialis mitbetroffen. Es waren in allen Fällen Schüsse, die in der Gegend des Ellenbogengelenkes den Arm betroffen hatten.

Die Sensibilitätsstörung ist bei isoliertem Betroffensein des Musculocutaneus in der Regel etwas kleiner als es dem anatomischen Verbreitungsbezirk entspricht (cfr. Abbildung), und zwar betrifft diese Einschränkung vor allem die Ausbreitung nach der Dorsal-

seite des Vorderarmes, also dort, wo das Gebiet mit dem Versorgungsgebiet des Radialis zusammenstößt, während die Grenze gegenüber dem Cutaneus antibrachii medialis sich gut an die anatomische Grenze hält. Bei gleichzeitiger Verletzung des Radialis unter Mitbetroffensein des Cutaneus antibrachii dorsalis entspricht das Gebiet, wie schon bei Besprechung der Radialis-sensibilitätsstörung betont wurde, gut der Summe der Versorgungsgebiete beider Nerven.

Da der Musculocutaneus in seinem Verlauf den anderen Armnerven ziemlich nahe liegt, ist er selten allein betroffen. Bezüglich der Fälle einer den sensiblen Endast betreffenden Läsion ist dies eben hervorgehoben worden. In den Fällen hoher Läsion an der Achselhöhle, war in einem Fall der Axillaris und der Radialis, in einem zweiten der Radialis, in einem der Radialis und Medianus mitbetroffen, während nur in einem der Musculocutaneus isoliert affiziert war. Bei den in mittlerer Höhe erfolgten Verletzungen, bei denen der Bizeps erhalten ist, war einmal der Medianus mitbetroffen, während in den beiden anderen Fällen der Musculocutaneus isoliert verletzt war.

(Aus der III. medizinischen Abteilung des Prof. Dr. H. Schlesinger im k. k. Allgemeinen Krankenhause in Wien.)

### Weiterer Beitrag zur Frage der kortikalen Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus.

Von

Dr. JOSEF GERSTMANN,  
Assistent der Abteilung.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Von den relativ vielen Fällen von Schußverletzungen des Schädels, die ich seit Beginn des Krieges zu sehen Gelegenheit hatte, zeigten sechs Fälle mit sicherer lokaler Läsion in der dem Gebiete der postzentralen Windungen entsprechenden Hirnrindenregion *Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus*, eine Erscheinung, die man bei Erkrankungen spinalen Ursprunges in der Regel vorfindet, hingegen bei zerebralen Krankheitsprozessen

nicht zu sehen pflegt<sup>1)</sup>. Bemerkenswert ist es, daß diese Sensibilitätsstörungen (insbesondere die stereognostischen und die Muskelsinnstörungen) in der von denselben befallenen Extremitätenzone neben der segmentalen Anordnung zumeist auch die für zerebrale sensible Affektionen allgemein als charakteristisch anerkannte Verteilung nach Glied- bzw. Extremitätenabschnitten in mehr oder weniger ausgesprochener Weise darboten und sich außerdem noch mit anderen kortikalen Herdsymptomen kombinierten, und daß ferner im Bereiche des segmental begrenzten Hautgebietes die einzelnen Empfindungsqualitäten nicht selten eine bestimmte, den kortikalen Sensibilitätsstörungen entsprechende Reihenfolge aufwiesen, speziell waren die tiefen Gefühlsqualitäten stärker betroffen als die oberflächlichen. In einer im Mai v. J. erschienenen Arbeit<sup>2)</sup> habe ich bereits über zwei diesbezügliche Fälle ausführlicher und über die vier übrigen kurz berichtet. Drei dieser Fälle wurden von mir außerdem seinerzeit in den Sitzungen der „Gesellschaft für innere Medizin“ in Wien demonstriert.

In einem der sechs Fälle bestand eine Schußverletzung (Tangentialschuß) an einer 3. Querfinger von der Mittellinie entfernt und in der Ebene des äußeren Gehörganges gelegenen Stelle der linken Scheitelbeingegend, nach welcher, neben einer dextrolateralen distalwärts zunehmenden Hemiparese und einer reinen motorischen Aphasie, an den rechtsseitigen Extremitäten echt segmentär angeordnete, alle Gefühlsqualitäten in verschiedenem Maße betreffende Sensibilitätsstörungen auftraten, und zwar im Bereiche der oberen Extremität an der Ulnarhälfte der Hand und an der Radialseite des Vorder- und Oberarmes in einer gewissen Partien des Versorgungsgebietes des 5. bis 8. Zervikal- und zum Teil auch des 1. Dorsalsegmentes entsprechenden Ausdehnung, im Bereiche der unteren Extremität in einem vom 5. Lumbal-, 1. 2. und einem Teile des 3. Sakralsegmentes innervierten Hautbezirke. Während die Aphasie und die motorische Hemiplegie nach operativer Entfernung der teils epi- teils sub-

<sup>1)</sup> Wohl sind schon früher gelegentlich vereinzelte Fälle von örtlichen zerebralen Läsionen mit segmentartig angeordneten Gefühlsstörungen beschrieben worden (*Muskens, Bonhoeffer, Mills-Weisenburg, Sträußler, Goldstein, Russel-Horsley*), doch erscheint in diesen Fällen der echt segmentale Charakter der sensiblen Störungen aus mehreren Gründen nicht ganz einwandfrei und ziemlich unsicher.

<sup>2)</sup> *Gerstmann*, Über Sensibilitätsstörungen von spino-segmentalem Typus bei Hirnrindenläsionen nach Schädel-schußverletzungen. Wien. med. Woch. 1915. No. 26.

dural gelegenen Knochensplitter und nach Elevation des impi-  
mierten Knochenstückes sich vollständig zurückbildeten, blieben  
die segmental verbreiteten Empfindungsstörungen bis heute in  
unveränderter Begrenzung bestehen. Dieser Fall bot noch außerdem  
in voller Übereinstimmung mit den von *Rothmann*<sup>1)</sup> nach ge-  
meinsamer Exstirpation des Gyrus centralis posterior und des  
eng angrenzenden Gyrus supramarginalis experimentell gefundenen  
Störungen der Richtungsimpulse beim Greifen, sowohl auf taktil-  
optischem als auch auf akustischem Gebiete (d. i. sowohl beim  
Zeigen und Greifen nach einem fixierten Gegenstand als auch bei  
der Lokalisation von Schalleindrücken) sehr deutliche Richtungs-  
störungen dar.

Ein zweiter Fall zeigte nach einer Schußverletzung des rechten  
Parietalbeines an einer knapp neben der Mittellinie und in der  
Ebene des Meatus acusticus externus befindlichen Stelle, neben  
einer linksseitigen (an der unteren Extremität stärker ausge-  
prägten) spastischen Hemiplegie, beträchtliche, bloß auf die linke  
untere Extremität beschränkte, segmental verbreitete Sensibili-  
tätsstörungen in einer dem Innervationsgebiete des 5. Lumbal-  
bis 3. Sakralsegmentes entsprechenden Begrenzung. Nach vor-  
genommenem Debridement (Ausräumung eines oberflächlich in  
der Hirnrinde gelegenen Abszesses und Entfernung mehrerer  
Knochen- und Projektilsplitter aus demselben) hatte sich die  
Lähmung der oberen Extremität nach einiger Zeit fast völlig  
zurückgebildet, auch an der unteren Extremität ging sie — wenn  
auch unvollkommen und mit Hinterlassung einer diffusen, distal-  
wärts zunehmenden Parese — zurück, die segmentartigen Ge-  
fühlsstörungen hingegen haben weder in ihrer Ausbreitung noch  
in ihrer Intensität eine wesentliche Änderung erfahren.

Der dritte Fall wies nach einem Tangentialschuß in der  
rechten Scheitelbeingegegend mit konsekutiver linksseitiger (haupt-  
sächlich die obere Extremität betreffender) Hemiplegie, die nach  
örtlicher Entfernung der Knochensplitter rasch zur Norm zurück-  
kehrte, als residuäre Ausfallerscheinung segmentartig auf die  
ganze Ulnarseite der linken Hand und des linken Armes, ent-  
sprechend dem Versorgungsgebiete des 8. Zervikal- und 1. Dorsal-  
segmentes, lokalisierte Empfindungsstörungen beträchtlichen  
Grades auf.

<sup>1)</sup> *Rothmann*, Über die Grenzen der Extremitätenregion der Groß-  
hirnrinde. Monatssch. f. Psych. u. Neur. 1914. Bd. XXXVI. H. 5

Zwei weitere Fälle boten nach einem Tangentialschuß in der Gegend des linken Parietalknochens gleichfalls ausgesprochene, segmentär angeordnete Sensibilitätsstörungen auf der ulnaren Seite der kontralateralen Hand und an den ulnaren 3 Fingern dar. Während bei dem einen Fall sowohl die oberflächlichen als auch die tiefen Gefühlsqualitäten stark ergriffen waren, war im anderen hauptsächlich die Stereognose hochgradig beeinträchtigt, von den übrigen Gefühlsarten waren bloß die Lage- und Muskelempfindung leicht abgestumpft, die oberflächlichen hingegen blieben intakt. Im ersten Fall waren die radiale Seite der Hand, der Daumen und der Zeigefinger von Anfang an frei von wesentlichen Störungen der Sensibilität, im zweiten aber war zu Beginn auch die Radialseite der Hand von den ebengenannten Störungen der Tiefenempfindung in geringem Grade betroffen und haben sich letztere daselbst erst im Laufe der Beobachtung zurückgebildet. Die anfangs in beiden Fällen vorhandenen deutlichen Störungen der Sprache und der Motilität sind in kurzer Zeit vollständig geschwunden, während die eigenartig segmentär verteilten Empfindungsstörungen persistierten.

Im sechsten Fall schließlich lagen nach einem Streifschuß in der Gegend des linken Tuber parietale ganz nahe der Sagittallinie, neben einer rechtsseitigen Hemiparese und einer geringgradigen motorischen Aphasie, segmental angeordnete Sensibilitätsstörungen sowohl im Bereiche der rechten unteren Extremität in einem dem 5. Lumbal- bis 3. Sakralsegmente entsprechenden Innervationsgebiete als auch auf der Ulnarseite der rechten oberen Extremität — allerdings an letzterer in weniger ausgeprägtem Maße — vor. Während die Aphasie und die Hemiparese nach einem Debridement sich sehr rasch und völlig zurückbildeten, sind die segmentartig begrenzten Gefühlsstörungen stationär geblieben.

Ich möchte mir nun jetzt wieder einmal erlauben, einen seit mehreren Monaten in meiner Beobachtung stehenden Fall<sup>1)</sup> von Schußverletzung in einer dem Gebiete der postzentralen Hirnrindenwindungen (Gyrus centralis posterior und Gyrus supramarginalis) entsprechenden Partie des linken Scheitelbeines mit *konsekutiven Sensibilitätsstörungen von spino-segmentaler Anordnung* mitzuteilen. Dieser Fall zeichnet sich von den übrigen

<sup>1)</sup> Der Fall wurde auch in der Sitzung vom 4. XI. 1915, der „Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde“ in Wien vorgestellt.



hierhergehörigen sechs Fällen dadurch aus, daß in demselben die segmentartige Begrenzung der Gefühlsstörungen besonders deutlich in Erscheinung trat.

Es handelt sich hier um einen 21 jährigen, erblich vollkommen unbelasteten und in jeder Hinsicht gesunden Infanteristen, der anfangs Juli 1915 auf dem südlichen Kriegsschauplatz durch eine Gewehrkugel eine Verletzung in der linken Parietalbeingegegend erlitt. Nachher gar keine größeren motorischen Störungen von seiten der Extremitäten und vollkommen gute Beweglichkeit. Hingegen bemerkte er sofort nach der Schußverletzung, daß er an der ulnaren Hälfte der rechten Hand und an den ulnaren 3 Fingern jede Empfindung verloren habe, während am Daumen und Zeigefinger und an der radialen Seite der Hand das Gefühl nicht erheblich gestört war. Wenn er die Hand in die Tasche steckte, konnte er mit der Ulnarhälfte der Hand die dort befindlichen Gegenstände nicht wahrnehmen, während er dieselben mit dem Daumen und Zeigefinger durch Betasten gut erkannte. Er habe ferner gleich nach der Verletzung an der ulnaren Seite der ganzen rechten oberen Extremität eigenartige, anfallsweise in kurzen Zeitintervallen auftretende, zeitweise sehr schmerzhaftes Parästhesien (Ameisenlaufen, krampfartiges Zusammenziehen, Veräubungsgefühl usw.) verspürt. Schließlich gibt er an, daß die ulnaren 3 Finger der rechten Hand bei feineren Hantierungen eine gewisse Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit zeigten, was am Daumen und Zeigefinger nicht der Fall war. Der Zustand zeigte in den folgenden Wochen eine gewisse Tendenz zur Besserung, letztere ging jedoch sehr langsam vor sich.

Anfangs August in meine Beobachtung gekommen, zeigte Patient in der linken Scheitelgegend einen ca. 3 cm langen Streifschuß an einer 2—3 Querfinger nach links von der Sagittallinie entfernten und in der Frontalebene der Basis des Processus mastoideus gelegenen Stelle, in deren Umgebung deutliche Klop- und Druckempfindlichkeit vorhanden war. Die Röntgenuntersuchung stellte eine lokale Splitterung des Knochens fest und das bald darauf vorgenommene Debridement deckte einen ganz oberflächlich in der Hirnrinde in der dem mittleren Gebiet der hinteren Zentralwindung und z. T. auch der angrenzenden Partie des Parietallappens (Gyrus supramarginalis) entsprechenden Region gelegenen, mit Splintern vermengten kleinen Eiterherd auf. — Pupillen zeigten gute Licht- und Konvergenzreaktion. Sämtliche Hirnnerven ohne Störungen. Motorisches Verhalten der oberen Extremitäten in jeder Hinsicht intakt; nur an den ulnaren 3 Fingern der rechten Hand war bei feinen Hantierungen und komplizierten Bewegungen eine deutliche Unsicherheit und Ungeschicklichkeit zu bemerken. Auch die unteren Extremitäten zeigten völlig normales Verhalten der Motilität.

Die Sensibilitätsprüfung (Fig. 1 und 2) ergab an der rechten oberen Extremität folgenden Befund: Hochgradige Herabsetzung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung an den ulnaren 3 Fingern und an der ulnaren Hälfte der rechten Hand, sowohl volar- als auch dorsalwärts ziemlich scharf zwischen II. und III. Metacarpus abschneidend, ferner auf der Ulnarseite des Vorder- und Oberarmes. In diesem Bereich zeigen

die sensiblen Störungen proximalwärts eine Abnahme, distalwärts eine deutliche Zunahme ihrer Intensität. Die Hypästhesie für Kälte ist stärker als für Wärme. Die Ausbreitung der ebengenannten Gefühlsstörungen

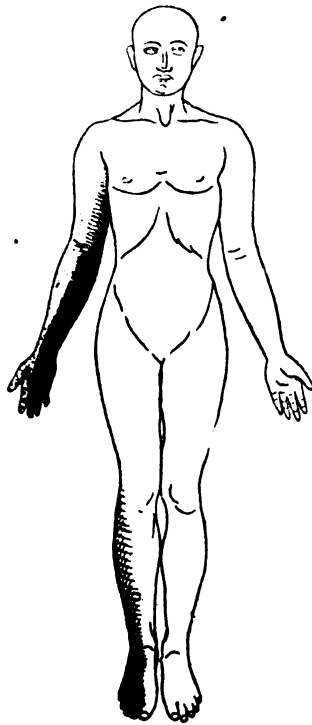


Fig. 1.

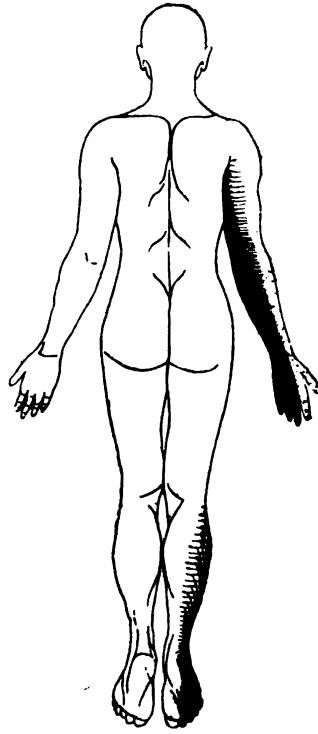


Fig. 2.

entspricht ungefähr dem Versorgungsgebiete des VIII. Cervical- und I. Dorsalsegmentes (in sehr geringem Maße auch des II. Dorsalsegmentes) und greift auch distalwärts auf eine ganz schmale Zone des von C<sup>6</sup> und C<sup>7</sup> innervierten Handgebietes über. *Die tiefen Empfindungsqualitäten zeigen auf der Ulnarhälfte der Hand viel stärkere und beträchtlichere Störungen als die oberflächlichen.* Am meisten gestört ist der Raumsinn (Webersche Tastkreise), die Lageempfindung und das Gefühl für passive Bewegungen, ebenso die Stereognose, weniger das Vibrationsgefühl, das Lokalisationsvermögen und der Drucksinn. Was die Bewegungsempfindungen betrifft, so werden an den ulnaren 3 Fingern die Flexionsbewegungen viel schlechter wahrgenommen als die Extensionsbewegungen. Auf der radialen Seite der rechten oberen Extremität weist die Oberflächen- und Tiefensensibilität keine größeren Störungen auf. Nur an einzelnen Stellen der betreffenden Handseite und Vorderarmseite macht sich eine minimale distalwärts zunehmende Gefühlsabstumpfung für verschiedene Reizqualitäten bemerkbar.

An den unteren Extremitäten ergab die Sensibilitätsuntersuchung **ebenfalls** eine beträchtliche Herabsetzung der Wahrnehmung für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize wie auch für tiefe Empfindungsqualitäten.

an der **Außenseite** des rechten Unterschenkels und vor allem des **rechten Fußes** — bei intaktem sensiblen Verhalten der Innenseite desselben.

Die genannten, hinsichtlich Ausbreitung und Qualität längere Zeit hindurch im wesentlichen unverändert gebliebenen Sensibilitätsstörungen haben sich unter unserer Beobachtung in den letzten Wochen langsam und sukzessive, aber doch nur partiell zurückgebildet. Heutzutage sind sie nunmehr in viel geringerem und eingeschränkterem Maße nachweisbar. Der ungefähr 6 Monate nach der obengenannten Schädelverletzung erhobene Residualbefund der Oberflächen- und Tiefensensibilität ist aus

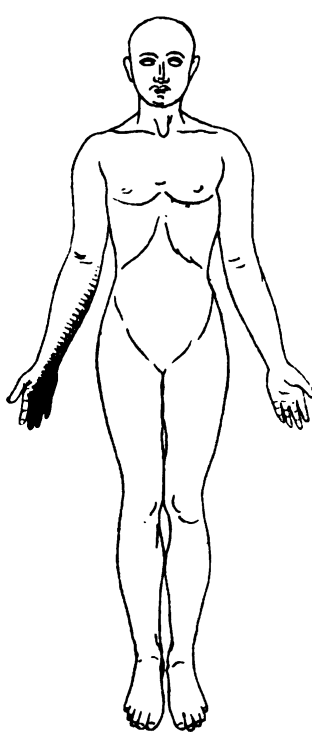


Fig. 3.

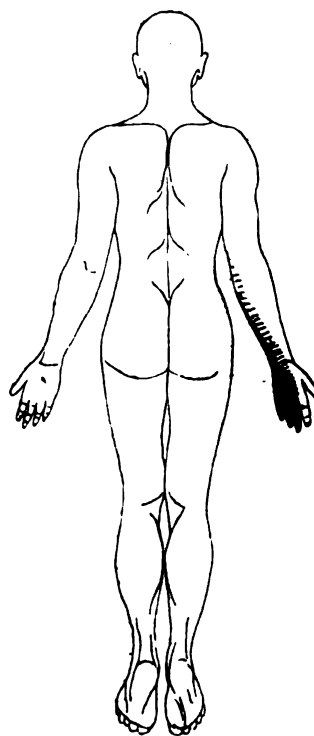


Fig. 4.

obigen Abbildungen (Fig. 3 und 4) ersichtlich. In der diffus geschwärzten Region besteht eine hochgradige Hypästhesie (stellenweise auch Anästhesie.) für sämtliche Empfindungsqualitäten, in der schattierten Zone hingegen sind die Gefühlsstörungen viel geringer und proximalwärts an Intensität abnehmend.

Faßt man nun das gesamte oben geschilderte Krankheitsbild kurz zusammen, so zeigt sich nach einer umschriebenen Schußverletzung des linken Scheitelbeines mit Läsion an einer der mittleren Region der hinteren Zentralwindung und dem eng angrenzenden Abschnitte des Parietallappens entsprechenden Stelle — als auffälligste und eigentlich einzige Ausfallerscheinung *eigentüm-*

*liche, segmentartig angeordnete, hauptsächlich auf die Ulnarseite der rechten oberen Extremität (einschließlich der 3 ulnaren Finger) lokalisierte Sensibilitätsstörungen, mit bedeutend stärkerem Betroffensein der tiefen Empfindungsqualitäten als der oberflächlichen.* Am meisten gestört waren der Raumsinn, die Stereognose und die Muskelempfindungen (Lage- und Bewegungsgefühl), etwas weniger das Lokalisationsvermögen, der Drucksinn und das Vibrationsgefühl. Ferner bestand noch eine sehr deutliche taktile und thermische Hypaesthesia (die sich stellenweise sogar zur Anaesthesia steigerte) und eine ausgesprochene Hypalgesie. Auch an der Außenseite der rechten unteren Extremität, und zwar insbesondere des Unterschenkels und des Fußes waren — allerdings in geringerem Maße — segmentartig verteilte Störungen der Perception sowohl für oberflächliche als auch tiefe Gefühlsarten nachweisbar. Erwähnenswert wäre es noch, daß diese eigenartigen segmental begrenzten Empfindungsstörungen in der von denselben ergriffenen Extremitätenzone, entsprechend der allgemein als zerebral bezeichneten gliedabschnittweisen Verteilungsart, distalwärts ausgesprochener und intensiver waren als proximalwärts. Die Rückbildung der Sensibilitätsstörungen ging in vollem Einklang mit der segmentalen Anordnung derselben zonenförmig bzw. segmentweise (also in einem zur Extremitätenachse parallelem Sinne) vor sich, zeigte aber dabei in Bezug auf die einzelnen Empfindungsqualitäten eine bestimmte für kortikale Sensibilitätsstörungen für gewöhnlich als charakteristisch anerkannte Reihenfolge.

Da wir es bei der hier vorliegenden *segmentären Anordnung* der Sensibilitätsstörungen mit einer Erscheinung zu tun haben, die man bei den dem Gebiete der postzentralen Hirnwindungen entsprechenden lokalisierten Läsionen der Hirnrinde gewöhnlich nicht vorzufinden pflegt, so habe ich selbstverständlicherweise — wiewohl die kortikale Natur derselben aus deren Begleitsymptomen von vornherein deutlich zu erkennen war — zunächst alle übrigen für die Entstehung derartig verteilter Gefühlsstörungen eventuell verantwortlich zu machenden Momente, insbesondere die Möglichkeit eines nach der Schädelschußverletzung während des Transportes oder dgl. stattgehabten peripheren Traumas oder sonstiger schädigender Einwirkungen, einer gründlichen Erwägung und Prüfung unterzogen. Es konnten jedoch während der bereits mehr als fünf Monate dauernden Beobachtung des mitgeteilten Falles — trotzdem daraufhin immer wieder genau untersucht wurde — *gar keine* mit unseren bisherigen Erfahrungen in Ein-

klang stehenden subjektiven oder objektiven Anhaltspunkte für eine diesbezügliche Annahme respektive dafür ausfindig gemacht werden, daß die obengeschilderten segmental verteilten Empfindungsstörungen durch eine spinale oder periphere Läsion oder vielleicht gar auf funktionell-hysterischem Wege entstanden sein könnten. Erst nachdem auf Grund des gesamten klinischen Zustandsbildes und sachgemäßer anamnestischer Inquirierungen alle anderen in Frage kommenden ursächlichen Faktoren (wie z. B. periphere Nervenläsion, event. Rückenmarksaffektion, funktionell-hysterische Veranlagung) infolge völligen Mangels entsprechender Anzeichen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, entschlossen wir uns zur Annahme einer rein kortikalen Genese dieser Störung. Tatsächlich ist durch das Auftreten der vorliegenden segmentartig angeordneten Sensibilitätsstörungen auf der der verletzten Schädelpartie kontralateralen oberen und unteren Extremität, durch die Koinzidenz derselben mit für Hirnrindenaffektionen allgemein als typisch angesehenen eigenartigen, auf die distalen Extremitätenabschnitte beschränkten Störungen für feinere Hantierungen und differenziertere Bewegungen, durch die zwar nur unvollkommene aber doch unverkennbare kortikal - gliedweise Verteilungsart der einzelnen Gefühlsstörungen im Bereiche der befallenen Extremitätenzone (Zunahme der Störungen nach dem distalen Ende und Abnahme derselben proximalwärts), durch das deutliche Überwiegen taktil-agnostischer Erscheinungen in der in segmentaler Begrenzung von den Empfindungsstörungen ergriffenen Handpartie über die daneben bestehenden elementaren Sensibilitätsausfälle und, was letztere betrifft, der Störungen der Lage- und Bewegungsempfindung über die des Schmerz- und Temperatursinnes, und schließlich durch die eigentümlichen, anfallsweise — nach Art eines sensiblen Jackson — auftretenden, schmerzhaften Paraesthesien in deutlicher und einwandfreier Weise gekennzeichnet, *daß die uns hier interessierende Erscheinung durch die bereits früher genannte, lokalisierte Hirnrindenverletzung allein bedingt sein müsse.*

Vergleicht man nun die oben mitgeteilten, segmentartig angeordneten Sensibilitätsstörungen mit den bei Hirnrindenaffektionen in der Regel zu beobachtenden Empfindungsstörungen beziehungsweise mit den für letztere bisher immer als charakteristisch anerkannten Merkmalen, so zeigt es sich, daß zwischen beiden, speziell hinsichtlich ihrer oberflächlichen Anordnung und Verbreitung, ein prinzipieller Gegensatz besteht. Nach der heute noch allgemein

geltenden Auffassung verteilen sich die durch lokalisierte Rindenläsionen oder anderweitige zerebrale Schädigungen hervorgerufenen Gefühlsstörungen nach Gliedteilen und Extremitätenabschnitten, also in einer zur Extremitätenachse senkrechten Richtung. In unserem Falle hingegen sind die von den geschilderten sensiblen Störungen betroffenen Hautbezirke nicht senkrecht, sondern parallel zur Extremitätenachse gerichtet, entsprechen also ganz dem bei spinalen Sensibilitätsstörungen gefundenen segmentalen Typus. Versucht man nun in dem geschilderten Falle die Hautgebiete gestörter Empfindung mit den betreffenden spinalen Innervationsfeldern in Beziehung zu bringen, so ergibt es sich, daß an der oberen Extremität im wesentlichen die dem Versorgungsbereiche des VIII. Zervikal- und I. Dorsalsegmentes entsprechenden Hautpartien, an der unteren Extremität aber Teile des V. Lumbal- und I. Sakralsegmentes ergriffen wurden. Dabei ist es allerdings bemerkenswert, daß in der von den Sensibilitätsstörungen in segmentaler Begrenzung befallenen Extremitätenzone die einzelnen Gefühlsstörungen (insbesondere die Störungen der Stereognose und des Muskelsinnes), in einer gewissen Übereinstimmung mit dem gewöhnlichen zerebralen bzw. kortikalen Verteilungstypus, eine Zunahme und ein Beharren an den distalen Abschnitten und eine Abnahme ihrer Intensität nach den proximalen Partien aufwiesen.

Noch eines ist bei der geschilderten segmentalen Anordnung der Sensibilitätsstörungen mit Hinblick auf deren kortikale Genese sehr auffallend. Es sind nämlich hauptsächlich die Ulnarhälfte der Hand und die ulnaren 3 Finger von diesen Gefühlsstörungen befallen, während die Radialseite der Hand, speziell der Daumen und der Zeigefinger, relativ freiblieben. Man sollte ja eigentlich erwarten, daß die Radialhälfte der Hand und die radialen 2 Finger (d. i. der Daumen und der Zeigefinger) vermöge ihrer funktionell höheren Differenzierung und Abstufung für feinere Hantierungen bei kortikalen Affektionen der Gefühlssphäre am stärksten und längsten von sensiblen Störungen (insbesondere von denen der Tiefenempfindung) beeinträchtigt werden und bei der Rückbildung derselben am spätesten an die Reihe kämen. Das entgegengesetzte Verhalten in dem beschriebenen Fall (wie auch in den anderen von mir beobachteten einschlägigen Fällen) ließe sich vielleicht mit Mills und Weisenburg<sup>1)</sup>, welche bei Rindenherden in einigen Fällen

<sup>1)</sup> Mills und Weisenburg. Journal of nervous and mental diseases. Oktober 1906.

ebenfalls das bloße Betroffensein der ulnaren Seite der Hand von Gefühlsstörungen und das Freibleiben der Radialseite feststellen konnten, damit erklären, daß die radialen 2 Finger bzw. die Radialseite der Hand eine ausgedehntere Vertretung und differenziertere Organisation in der Hirnrinde besitzen, wodurch bei zirkumskripten Verletzungen derselben die Nachbarteile für die lädierte Stelle des Kortex kompensatorisch eintreten und so die in Ausfall gekommene Funktion vikariierend übernehmen können. Wenn auch eine derartige Annahme gerade im vorliegenden Fall, in dem es sich ja um eine durch eine Schußverletzung lokalgesetzte, umschriebene Läsion der Hirnrinde handelt, sehr plausibel erscheint, so haftet ihr dennoch der Fehler der Einseitigkeit an, indem sie nur die auf der Ulnarseite der Hand in segmentärer Ausbreitung auftretenden Sensibilitätsstörungen zu erklären imstande ist, während die bei begrenzten kortikalen Herden vorkommenden Gefühlsstörungen auch ganz isoliert die Radialseite der Hand (wie drei kürzlich von *Marburg*<sup>1)</sup> beobachtete Fälle es zeigen), ferner auch anderweitige segmentartig begrenzte Hautzonen nicht nur im Bereiche der oberen, sondern auch der unteren Extremitäten (wie z. B. in 3 anderen von mir beobachteten hierhergehörigen Fällen) befallen können. Es müssen hier also noch andere kortikale Mechanismen ganz wesentlich in Betracht kommen, die jedoch mit Rücksicht auf das relativ geringe bisherige einschlägige Erfahrungsmaterial derzeit wohl noch unaufgeklärt bleiben.

### Kindermißhandlung und Psychopathie.

Von

Prof. RAECKE,

Fra nkfurt a. M., z. Zt. im Felde.

Die großen Schwierigkeiten, welche die Erziehung psychopathischer Kinder bereiten kann, sind heute in Schulkreisen ziemlich allgemein bekannt. Die früher so zahlreichen Fälle, in denen die krankhafte Eigenart mancher Schüler unberücksichtigt blieb, bis aus den ständigen Reibungen mit der Schulordnung plötzlich eine überraschende Katastrophe erwuchs, haben in ganz ent-

<sup>1)</sup> *Marburg*. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXXVII. 1915. H. 2. S.81.

schiedener Weise abgenommen. Schon 1907 konnte *Eulenburg*<sup>1)</sup> an der Hand eines aktenmäßigen Materials von 1152 Schüler-selbstmorden feststellen, daß an ihrem Zustandekommen weit weniger die Schule, als das Elternhaus schuld trug. Seither sind durch die aufklärende Arbeit der Ärzte die Lehrer in immer steigendem Maße über das Wesen des psychopathischen Kindes unterrichtet worden. Sie zeigen sich, namentlich in großen Städten, gerne bereit, bei irgendwie zweifelhaften Fällen die Hilfe von Schulärzten, Nervenpolikliniken, Jugendgerichtssachverständigen usw. in Anspruch zu nehmen.

Eher beobachtet man heute noch, daß die laienhafte Umgebung des Elternhauses nicht einsieht oder nicht einsehen will, daß kindliche Fehler und Ungezogenheiten krankhafte Wurzeln haben können. Manche Eltern weisen entrüstet die Zumutung von sich, daß ihr Kind wegen nervöser Veranlagung nicht „artig“ zu sein vermag, nicht seine Aufmerksamkeit auf die Schularbeiten konzentrieren kann, nicht die erforderliche Selbstbeherrschung besitzt, um sich in die verlangte Ordnung einzufügen. Mit Gewalt wollen sie das Kind ändern, seinen Gehorsam erzwingen und glauben nicht, daß es durch Härte und übereilte Strafen nur störrischer und böswilliger wird.

Solche Eltern sind umso schwerer von ihrem Irrtum abzubringen, wenn sie selbst Psychopathen sind. Das ist aber nicht so selten der Fall, denn die Psychopathie des Kindes ist meist ererbt. „Die Nervosität der Kinder ist in den meisten Fällen keine von außen in das Kind gedrungene Krankheit, sondern der Ausdruck einer individuellen krankhaften Veranlagung, einer angeborenen geistigen Sonderart“, wie *Siemerling*<sup>2)</sup> treffend betont.

Durch dieses gegenseitige Mißverstehen pathologischer Naturen kommt es dann in wachsendem Maße zu immer ernsteren und ernsteren Konflikten. Es entwickelt sich ein fast unablässiger Kampf in der Familie. Abnorme Reizbarkeit, krankhafter Eigensinn, Neigung zu schrullenhaften Gewohnheiten und vorgefaßten Meinungen finden sich in gleicher Weise auf beiden Seiten. Ein derartiger Zustand wird schließlich unerträglich. Auf der einen Seite kann der kindliche Trotz, bis aufs äußerste gesteigert, zu Weinkrämpfen und Tobsuchtsanfällen führen. Auf der anderen Seite zerreißen elterliches Autoritätsgefühl und Machtbewußtsein

<sup>1)</sup> Ztschr. f. Päd. Psych. Jahrg. IX.

<sup>2)</sup> Über nervöse und psychische Störungen der Jugend. Berlin 1909.

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 4. 14



im pathologischen Zornausbruch die Zügel der Selbstbeherrschung und überschreiten blind die Grenzen erlaubter Strafgewalt.

Gewöhnlich leiden in diesem aufreibenden Kampfe beide Teile in ungefähr gleichem Maße. Eine psychopathische Mutter mag sogar unter Umständen durch die Konflikte noch mehr leiden, als das von ihr falsch behandelte Kind. In der Regel spielt sich der Familienkrieg nicht lange hinter verschlossenen Türen ab. Nicht nur die übrige Verwandtschaft, auch die weitere Umgebung, die Schule werden aufmerksam. Gesinde und Nachbarn ergreifen für das Kind Partei, mischen sich ein, drohen mit Anzeigen wegen Mißhandlung. In diesem Stadium geben manche Eltern den Kampf als hoffnungslos auf, lassen die Sache laufen, wie sie will, oder holen jetzt endlich ärztlichen Rat ein.

Andere sind hartnäckiger, eigensinniger, suchen Schule und Nachbarn von ihrem Recht zu überzeugen, wenden sich gegen ihre Widersacher oder ziehen in andere Stadtviertel. Wohl immer leiden derartige Psychopathen besonders schwer. Zu den Sorgen über die Erfolglosigkeit aller erziehlichen Bemühungen gesellen sich bei ihnen Ärger und Scham über die erduldeten Kränkungen und Anfeindungen. Sie fühlen sich kompromittiert, in ihrer bürgerlichen Stellung geschädigt, und allmählich entwickelt sich tatsächlich etwas wie Abneigung gegen das unbegreifliche Kind, das so anders ist, wie seine Geschwister, das allen Ermahnungen, aller Strenge unbesiegbaren Widerstand entgegensetzt, den Angehörigen abstoßend begegnet und von Fremden sich bemitleiden läßt.

Gerade der Umstand, daß der Psychopath in der Familie seinen Launen und krankhaften Anwandlungen rücksichtsloser nachgibt, unter Fremden sich zusammennehmen kann, hindert auch wohlwollende Laien an der richtigen Beurteilung der Sachlage. Falls vollends eine krankhafte Lügenhaftigkeit bis zum Grade der sogenannten *Pseudologia phantastica* besteht, wird es sogar dem ärztlichen Beobachter schwer, ohne weiteres den wahren Zusammenhang zu durchschauen.

Kommt es nun zur Anzeige gegen die Eltern, zur Einleitung eines Verfahrens wegen Mißhandlung des Kindes, so bedeutet es einen verhängnisvollen Fehler, wenn der als Sachverständige zugezogene Gerichtsarzt sich mit einer körperlichen Untersuchung des Kindes zufrieden gibt. Ebenso wenig genügt es, nur den Täter auf seinen Geisteszustand zu prüfen. Vielmehr muß verlangt werden, daß stets die psychiatrische Untersuchung beider Teile, des

Mißhandelnden und des Mißhandelten, statthat. Nur dadurch gelingt es, dem Staatsanwalt oder Richter eine wirklich brauchbare Grundlage ihrer Entscheidung zu schaffen.

Auf diesen wichtigen Punkt sollte in allen einschlägigen Lehrbüchern ausdrücklich hingewiesen werden. Als Beispiel für die Richtigkeit der Forderung mag nachstehend mitgeteilter Fall dienen:

Gegen die, den besseren Ständen angehörige, 39 jährige Ehefrau X. war von ihrer Waschfrau Anzeige erstattet worden, daß sie ihr 9 Jahre altes Kind Irma fortgesetzt mißhandle und es hungern lasse. Das Kind habe sich einmal von der Waschfrau Essen holen müssen, weil es zu Hause nichts erhielt.

Unterstützt wurden diese Angaben besonders von Frau V., einer früheren Köchin der Ehefrau X., die behauptete, die Mutter habe das Kind immer sehr schlecht behandelt, fast täglich übermäßig geschlagen und überhaupt durch ihr gesamtes Verhalten gezeigt, daß sie es nicht leiden konnte. Das Kind habe vor der Mutter gezittert. Einmal habe diese es mit Füßen getreten. Das Kind sei mit Striemen und Beulen geradezu bedeckt gewesen und in der Kleidung vernachlässigt. Das Kind solle einmal sogar von ihr mit einer Gabel gestochen worden sein.

Bemerkt wird dazu in den Akten der Staatsanwaltschaft, daß die Köchin V. als hysterische Person bekannt sei.

Ein weiteres Belastungszeugnis stammte von der T., dem früheren Dienstmädchen der Frau X., das bekundete, Irma X. sei in den Jahren 1909—1911 bedeutend schlechter behandelt worden als die Söhne X. Sie habe für das geringste Versehen Prügel erhalten. Wegen schlecht gefertigter Schulaufgaben sei sie ins Ohr gekniffen worden, daß es blutete.

Auch das frühere Dienstmädchen S., das inzwischen wegen Geisteskrankheit einer Irrenanstalt zugeführt werden mußte, wollte den Eindruck gehabt haben, als ob die Beschuldigte ihre Tochter nicht leiden konnte und schlecht behandelte. Das Kind habe Angst vor ihr gehabt. Zeugin habe die Stelle verlassen, weil auch ihr die Ehefrau X. im Zorn wegen eines fehlenden Knopfes auf die Hände geschlagen habe. Sonst sei die Frau ganz nett zu ihr gewesen, auch im Grunde gutmütig, nur sehr nervös und leicht aufgeregt.

Ebenso bezeichnete die frühere Köchin H. die Beschuldigte als „sehr aufgeregt“. Sie habe wohl auf alle ihre Kinder im Ärger blindlings eingeschlagen. Ihren einen Sohn habe sie dabei einmal derart mit dem Stock ins Gesicht getroffen, daß er die Schule nicht besuchen konnte.

Abweichend lauteten die Aussagen des noch im Dienste bei der Frau X. befindlichen Gesindes.

So will der Diener D. nur einmal gesehen haben, daß die Beschuldigte ihre Tochter ohrfeigte, weil diese aus der Küche 20 Pfg. entwendet und hinterher geleugnet hatte.

Das zur Zeit im Hause X. beschäftigte Kindermädchen K. klagt über die Unarten von Irma. Das Kind sei ganz besonders böse, lügenhaft, ungehorsam und naschhaft. Gewöhnlich tue es gerade das Gegenteil von dem,

was ihm gesagt werde. Es habe dafür schon Schläge mit der Reitpeitsche bekommen. Aber es mache sich aus Schlägen sehr wenig. Es krame trotz Verbots im ganzen Haushalt herum und stelle alles auf den Kopf. Erst kürzlich habe es der Zeugin eine neue Bluse mit der Scheere zerschnitten. Beauftrage man das Kind mit Besorgungen, treibe es sich bei fremden Leuten umher und bleibe so lange aus, daß man es holen müsse. Im Hause bekomme es schlechte Kleider an, weil es ein großer Wildfang sei und alles zerreiße. Es esse aber am Familientische mit und werde ebenso behandelt wie die anderen Kinder. Bei dem Vorfall mit der Waschfrau habe Irma durchaus Schokolade haben wollen und seine Milch und Brötchen nicht genommen.

Die Zeugen Sp., O., K., E. und M., die teils jetzt, teils in früheren Jahren im Hause X. beschäftigt waren, wollen überhaupt nichts von Mißhandlungen des Kindes beobachtet haben.

Die Ehefrau X. selbst bestritt bei ihrer gerichtlichen Vernehmung am 20. XI. 1913 ganz entschieden, ihre Tochter mißhandelt zu haben. Irma sei wild und schwer zu erziehen, sei lügenhaft, ungehorsam, naschhaft und neige zu Unredlichkeiten. Vor allem sei sie unaufrichtig und dickfellig, sodaß sie in scharfe Zucht genommen werden müsse. Es habe wiederholt Schläge, auch mit dem Stock gesetzt, aber nur wegen Diebstahls und Fälschung von Unterschriften in der Schule. Unwahr sei die Behauptung, daß das Kind nach solchen Strafen mit Beulen bedeckt gewesen wäre. Das Kindermädchen sorge gut für Irma, und diese dürfe bei Tisch essen, soviel sie wolle. Leider müsse man sie oft zum Essen nötigen. Die gemeinsame Anzeige von Waschfrau und Köchin sei ein Racheakt.

Inzwischen hatte sich auch die Schule mit dem Falle befaßt. Irmas Klassenlehrerin Z. war wiederholt das schlechte und verwahrloste Aussehen des Kindes aufgefallen. Auf Fragen erfuhr sie, daß das Kind von der Mutter mit der Reitpeitsche gezüchtigt worden sei. Darauf setzte sie sich mit Frau X. in Verbindung, erhielt aber die Auskunft, Irma müsse am besten jeden Tag „Haue kriegen“. Ihren unschuldigen Augen dürfe man nicht trauen.

Auf Veranlassung der Klassenlehrerin hatte der Rektor eine Unterredung mit Frau X. Nach seinem Bericht machte diese einen *auffallenden Eindruck*. In Haltung und Benehmen trete eine stark „nervöse Unruhe“ hervor. Mit eigentümlicher Hast schilderte die Frau Charakter und Verhalten des Kindes in den schwärzesten Farben. Einwendungen gegenüber erklärte sie, nur Prügel könnten heilen. Vor der Lehrerin Z. habe das Kind zu wenig Angst. Daher komme es zum Nichtanfertigen der häuslichen Arbeiten, zum Lügen und zur Unehrlichkeit. Irma wolle nur Leckereien essen, wie Kuchen, Torte, Schokolade. Was sie nicht möge, wie Brot und Nudeln, werfe sie weg oder verstecke es. Daher habe sie wohl manchmal Hunger. Jedoch beim Mittagstische sitze sie stets eine Viertelstunde länger als ihre Brüder, weil ihr nichts schmecke. Ein Arzt habe sie schon auf Magenleiden untersucht, aber nichts gefunden. Vielleicht seien ihre Unarten darauf zurückzuführen, daß sie früher mehr dem Gesinde allein überlassen worden sei. Jedenfalls brächten einen ihre Dickfelligkeit und Verlogenheit um alle Geduld.

Während Fräulein Z. geneigt war, die Partei des Kindes zu ergreifen,

bestätigte die Lehrerin M., daß Irma ihr wiederholt die Unwahrheit gesagt und auch die Unterschrift der Mutter gefälscht habe.

Ausführlich hat sich Lehrer N. über Irma X. geäußert, die er ein halbes Jahr zu unterrichten Gelegenheit gehabt hatte. Er giebt eine gewisse Vernachlässigung der Kleidung und unrichtige Behandlung durch die Eltern zu, betont aber andererseits die Neigung des Kindes zur Entwicklung schlimmerer Eigenschaften. Das Mädchen sei scheu, verstockt, unordentlich gewesen, habe zur Unwahrheit geneigt. Einmal habe es z. B. einer Mitschülerin ein Buch entwendet, den Umschlag abgerissen, den Namen der rechtmäßigen Besitzerin wegradiert und dann das Buch als Eigentum ausgegeben. Zur Rede gestellt habe es erst geleugnet, später zwar die Tat eingestanden, doch hartnäckig jede Auskunft über die Beweggründe verweigert. Auch der Vater sei der Ansicht, daß bei dem Kinde nur Strenge am Platze sei.

Der Ehemann X., durch seinen Beruf dem Hause ferngehalten, scheint im Übrigen sich wenig um Erziehungsfragen gekümmert, diese vielmehr ganz der Frau überlassen zu haben. Er bezeichnet dieselbe als seit Jahren recht nervös und leicht erregbar. Das Kind hat er früher zwei Kinderärzten vorgeführt. Der eine stellte eine überstandene Mittelohrentzündung fest. Der andere sprach von Blutarmut, wollte aber sonst nichts Abnormes entdecken können.

Das Gericht ordnete zunächst eine Untersuchung des Kindes durch den Gerichtsarzt an. Dieser erhob kurz zusammengefaßt, folgenden Befund: Blaß, dürrig genährt. Wenig sauber gehalten. Narben an der Stirn und an der linken Kopfseite, über deren Herkunft nichts festzustellen sei. — *Psychische Abnormitäten wurden von ihm nicht erwähnt.*

Später hat der Anwalt der Frau X. in einem Schriftsatz ausgeführt, die eine Narbe rühre von einem Fall gegen einen Sessel her. Außerdem sei das Kind aus einer Schaukel gefallen.

Durch den Bericht des Rektors scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf den nervösen Zustand der Ehefrau X., über den bereits einige Zeuginnen sich geäußert hatten, gelenkt worden zu sein. Als aber die Frage der psychiatrischen Untersuchung der Frau X. auftauchte, waren es gerade sie und ihr Gatte, die sich dagegen sträubten. In einem Schreiben ihres Anwalts heißt es, Frau X könne mit Rücksicht auf ihr gutes Gewissen den Gang der Ermittlungen abwarten, ohne befürchten zu müssen, daß das Verfahren eine für sie ungünstige Wendung nehme, welche erforderlich machte, Aufklärung auch nach dem Gesichtspunkte des § 51 St.-G.-B. zu schaffen.

Erst als ich in Aussicht stellte, daß ich nicht nur die Frau sondern auch das Kind untersuchen wollte, und die große Bedeutung des Ausfalls dieser Untersuchung auch für die fernere Zukunft Irmas betonte, gelang es, die bestehenden Bedenken zu überwinden.

Einen weiteren Fortschritt bedeutete die durch Eingreifen des Vereins „Kinderschutz“ erzielte Möglichkeit, das Kind mit Einwilligung der Eltern in der vom „Kinderschutz“ gegründeten und geleiteten „Heimstätte“ für Kinder unterzubringen und hier auf neutralem Boden, in unvoreingenommener Umgebung zu beobachten.

*Die Untersuchung von Irma X.* ergab folgenden Befund: Blasses, schmales Kind, etwas klein für sein Alter. Kleine Narben auf der Nase und linken Stirnseite. Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen und Augenbewegungen regelrecht. Gesicht symmetrisch. Die Zunge weicht leicht nach rechts ab. Gebiß gut. Große abstehende Ohren. Sehnenreflexe lebhaft. Lidflattern und leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Alle Bewegungen frei. Sensibilität nicht gestört. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Lebhaftes, gewecktes Kind, das sich nichts aus der Untersuchung macht, dem Fremden heiter begegnet, nur bei Fragen nach häuslichen Verhältnissen vorübergehend verlegen wird, dann alles harmlos darstellt. Unruhig, zappelig. Auffallend ungeschickt bei manueller Beschäftigung. Ohne Ausdauer. Verliert bald das Interesse, schweift mit den Gedanken ab. Vorübergehend ist sie zu fixieren und beantwortet dann Fragen gut. Rechnet prompt:  $6 \times 7 = 42$ ;  $18 + 36 = 54$ ;  $72 - 19 = 53$ ;  $32 : 4 = 8$ . Nach Diktat schreibt sie fehlerfrei, aber kritzelig und schief: „Die armen kleinen Mädchen verzehren die Erdbeeren, die sie soeben im Walde gesammelt haben.“ Ebenso liest sie fließend und richtig, vielleicht mit wenig Ausdruck. Nach dem Schema von Binet-Bobertag beantwortet sie alle Fragen für Neun- und Zehnjährige richtig. Aus den drei Worten: Frankfurt, Fluß, Geld z. B. bildet sie den Satz: „Frankfurt hat viel Geld und den Fluß Main.“ Die Frage: Warum soll man die Menschen mehr nach ihren Taten, als nach ihren Worten beurteilen, beantwortet sie: „Weil die Worte manchmal nicht wahr sind, und die Taten doch wahr sind.“ Die ihr einmal vorgelesene Geschichte vom Arbeiter Nitschke erzählt sie flott so wieder: „Am ersten Feiertag zeigte Nitschke seinem Sohn den Christbaum, und er hielt ihn auf dem Arm. In der Hand hielt er die Petroleumlampe. Als er mit seinem Kind und der Lampe einmal um den Weihnachtsbaum geschritten war, stolperte er. Dann fielen sie hin, und die Petroleumlampe zerbrach und es brannte. Die herbeieilenden Nachbarn löschten bald das Feuer. Aber Nitschke und sein Kind hatten solche Brandwunden, daß sie nachher ins Krankenhaus kamen und dort starben.“ — Auf die Frage: Was ist ein Pferd?, erfolgt sogleich die Antwort: „Ein Zugtier.“ Eine Gabel? „Ein Substantiv, womit man ißt“. Eine Rose? „Eine schön riechende Blume.“ Ein Stuhl? „Ein Ding, wo man drauf sitzt.“

Dagegen vermag sie nicht, die beiden rechtwinkligen Dreiecke zum Viereck der Vorlage zusammenzufügen, schiebt sie immer wieder hin und her, äußert ungeduldig: „Man muß es ja abbrechen! Es ist ja so spitz!“

Gegenüber diesem unbefangenen, lebhaften Wesen und im allgemeinen guten intellektuellen Leistungen fiel der Mangel an Empfindung auf, wenn auf ihre Beziehungen zu Eltern und Geschwistern die Rede kam, zu Schule, Lehrerin, Heimstatt. Sie schien allen gegenüber gleichgiltig, ohne Anhänglichkeit, ohne Zu- oder Abneigung. Auch Scham und Reue wurden nicht gezeigt, nur eine gewisse Verlegenheit, wenn ihre eigenen Ver-

fehlungen zur Sprache kamen. Sie lächelte dann vor sich hin. Mit ihrem Aufenthalt in der Heimstatt erschien sie zufrieden. Mit einer Rückkehr nach Haus war sie auch einverstanden. Freundinnen hatte sie nicht. Direkt befragt nach den Bestrafungen durch die Mutter, meinte sie obenhin: „Ach so stark schlägt sie nicht.“

Aus der Heimstatt wurde berichtet, daß sich Irma bei häuslicher Beschäftigung merkwürdig steif und unbeholfen anstelle. Bei Spielen fehle ihr jede Ausdauer. Sie lasse alles gleich liegen und fange etwas neues an. Sie sei reizbar und eigenwillig. Gehe es nicht ganz nach ihrem Kopfe, gebe es gleich Trotz und Tränen. Sie brauche dauernde Aufsicht. Sonst treibe sie Unfug. Verlaß sei nicht auf sie. Auch hier war aufgefallen, wie gleichmütig sie den Aufenthaltswechsel hinnahm, wie wenig sie sich anschoß, nach niemandem Sehnsucht zeigte. Andererseits ward betont, daß man mit Geduld und freundlichem Zureden bei ihr entschieden weiter komme, als mit Strenge.

Weitere Erhebungen ergaben noch, daß vielfach die Zerfahrenheit und Vergeßlichkeit des Kindes aufgefallen war. So lernte sie leicht, machte aber ihre Aufgaben nur, wenn sie direkt dazu angehalten wurde. Sonst beschäftigte sie sich gleich mit anderen Dingen. Sie hielt von sich selbst aus gar nicht auf ihr Äußeres und näßte hin und wieder noch ein, anscheinend nur, weil sie zu faul war, das Klosett aufzusuchen. Aufträge vergaß sie auch ohne böse Absicht. Andererseits machte es ihr Freude, ihre Mitmenschen, z. B. die Mitschülerinnen, zu ärgern. Zwischen dem freundlichen, anschniegenden Wesen, das sie Fremden gegenüber zunächst zur Schau trug, und der Art, wie sie sich gehen ließ, sobald sie sich eingewöhnt hatte, bestand ein auffallender Widerspruch. Ihre große Lügenhaftigkeit ward überall bestätigt. Für das Häßliche dieser Eigenschaft schien sie bei Vorhalt kein Gefühl zu haben.

Klagen über irgendwelche körperlichen Beschwerden brachte sie bei den Untersuchungen nicht vor. Der Schlaf schien gut. Der Appetit war sehr ungleichmäßig. Sie hatte Masern und Keuchhusten durchgemacht. Früher sollte sie öfter Kopfschmerzen gehabt haben. Darüber befragt, sagte sie nur lächelnd: „Mir ist immer wohl.“ Gegen Schmerzen, Kälte, Hunger schien sie wenig empfindlich. Am liebsten tollte und kletterte sie umher. Für weibliche Handarbeiten zeigte sie weder Geschick noch Verständnis.

Nach Aussage der Eltern hätte sie öfter, statt mit der Nähnadel, mit einer Stecknadel genäht, an die sie einen Faden gebunden, weil sie die Nähnadel verloren hatte oder zu faul war, eine zu holen. Aus bloßer Faulheit habe sie auch Nachts manchmal kein Nachthemd angezogen.

*Die Untersuchung der Frau X.* fand in der Sprechstunde statt. Sie zeigte sich mäßig genährt, blaß, hatte scharfe Züge, war unruhig und hastig in allen Bewegungen. Sie sprach überstürzt und versprach sich oft, ohne daß aber eine eigentliche Sprachstörung vorlag. Pupillen nicht ganz rund, ziemlich gleich, auffallend eng; Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Augenbewegungen und Facialis frei. Lebhaftes Lidflattern. Zunge gerade herausgestreckt. Zittern von Zunge und Händen. Alle Sehnenreflexe erhöht. Keine Lähmungen. Gang sicher. Leichter (psychogener) Romberg. Sensibilität frei. Herztöne rasch, laut, rein. Puls 120. Im übrigen innere Organe ohne Abweichungen.

Frau X. saß keinen Augenblick ruhig. Alles faßte sie an, zupfte an sich umher, rückte mit dem Stuhle und redete dabei unablässig, indem sie in hastiger Weise die Worte hervorstieß. Auf Befragen klagte sie bereitwillig über ihre eigenen nervösen Beschwerden, über Schwindelempfindungen, häufigen Kopfschmerz, eingenommenen Kopf mit Übelkeit, Herzklopfen und ausstrahlende Schmerzen in Armen und Beinen. Immer sei sie müde, wolle sie aber einmal einen Mittagsschlaf versuchen, fühle sie sich nachher gleich betäubt wie durch eine Kohlendunstvergiftung.

Vor der Ehe sei sie gesund gewesen. Über Krankheiten in der Familie vermochte sie nichts anzugeben; dagegen stellte sich später heraus, daß die Mutter ihres Vaters einen sehr schwierigen Charakter gehabt hatte, auffallend egoistisch und herrschsüchtig gewesen war. Sie selbst hatte 8 Entbindungen durchgemacht, darunter 2 Fehlgeburten mit starkem Blutverlust. Hierdurch sei sie blutarm und bleichsüchtig geworden, habe aber wegen der kleinen Kinder, für die sie fortgesetzt sorgen mußte, nichts für sich tun können. Sie habe nie Zeit zum Ausruhen gehabt. In den ersten Jahren der Ehe habe sie sich leistungsfähig gefühlt und gern ihren Haushalt besorgt. Allmählich sei sie mürbe geworden, habe angefangen, sich über jeden Ärger aufzuregen, und habe an manchen Tagen zu nichts mehr Lust gehabt.

Sie werde auch gequält von nervösen Darmbeschwerden. Ungefähr vor 5 Jahren habe sie zuerst im Wochenbette durch Schreck heftige Nervenschmerzen im Rücken bekommen, sodaß sie „wie gestochen“ zusammensank. Später kehrten dann diese Schmerzen bei jedem Ärger wieder, vor allem bei dem häufigen Ärger, welchen ihr die Tochter Irma bereitete. Die anderen 3 Kinder, die von 8 am Leben geblieben, hätten ihr zusammen lange nicht soviel Ärger und Mühe gemacht. Diese, 2 Knaben und 1 jüngeres Mädchen, seien wohl auch einmal tüchtig ungezogen, aber dann nach der Bestrafung wieder ordentlich. Nicht so Irma. Die peinige sie geradezu bis aufs Blut, zeige sich unverbesserlich und raffiniert durchtrieben!

Schon in ihrem 3. Jahre habe diese einen auffallenden Hang zum Lügen entwickelt. Ebenfalls sehr früh seien Trotz gegen die Eltern, Zuneigung zu fremden Leuten, Lust an allem Boshaften hervorgetreten. Schon im Kindergarten habe sie aus Bosheit die Wäsche heruntergerissen und beschmutzt, die Spiele der anderen Kinder zu stören getrachtet, ihre Sandhaufen zerstört. Auch ihr eigenes Spielzeug zerstörte sie systematisch, zerschnitt ihrer Puppe die Kleider, ferner dem Kindermädchen noch jüngst die Bluse. Auch ihre eigenen Kleider richtete sie immer so zu, daß man sie gar nicht mehr anständig zu kleiden wußte.

Von jeher habe das Kind furchtbar genascht. Dagegen bei Tisch sei es „kaufaul“, esse nicht, wie seine Geschwister, das Vorgesetzte, wolle nur Leckereien. Es versteckte mit List seine Brötchen, statt sie zu essen. Beim Reinmachen fanden sich im Zimmer 25 versteckte Brötchen. Zeitweise hatte Irma die Angewohnheit, beim Essen alles zu erbrechen. Man hielt sie daher für magenkrank, doch fand der Arzt nichts. Sollte sie zu Hause essen, sträubte sie sich und weinte. Nachher lief sie bei fremden Leuten umher und erbettelte Leckereien oder stahl in der Schule Eßwaren aus den Taschen der Mitschülerinnen. Zur Rede gestellt, log und leugnete sie hartnäckig. Sie habe überhaupt weder Ehrgefühl noch Anhänglichkeit. „Scham und Reue sind ihr fremd!“

Sie sei wild wie ein Junge, falle und mache sich nichts aus Verletzungen. Sie klage höchstens einmal, um Mitleid zu erwecken. Sie nasse noch ein. Im letzten Jahre sei es sogar vorgekommen, daß sie mitten auf der Straße vor einem Schaufenster sich plötzlich breitbeinig hingestellt und in die Hosen gemacht habe, daß der Urin über die Straße lief und die Aufmerksamkeit der Passanten erregte. Einzelne hätten entrüstete Bemerkungen gemacht. Auch das sei dem Kinde gleichgültig gewesen. Aus Strafen mache es sich überhaupt nichts. Man müsse schon sehr tüchtig schlagen, damit es weine. Dabei habe es die unselige Neigung zum Stehlen und Betrügen. Das könnte man doch nicht gehen lassen! Der dauernde Ärger und die Sorge über das Kind seien schrecklich. Die ganze Familie leide darunter.

Aus den wortreichen Klagen der Mutter seien noch einige Stellen wörtlich angeführt:

„Irma versteckt sich im Garten, und antwortet nicht, wenn man sie ruft. Man muß sie suchen. Fragt man sie nachher, warum sie das getan hat, giebt sie keine Antwort. Sie sieht einen nur trotzig und tückisch von der Seite an. Das ist es, was mich dann so furchtbar ärgern kann! Das ist zum Aus der Haut fahren! Ich kann doch nicht bei den 4 Kindern sie allein immerfort beaufsichtigen, und sobald sie weiß, daß ich anderswo beschäftigt bin, dann macht sie ihre Dummheiten! Ich habe das nicht mehr aushalten können. Das jüngste Kind ist jetzt erst 1¼ Jahre. Also gerade, wo die Sache gewesen sein soll, da war ich in dem Zustand. Dann starb mein Bruder nach schwerem Leiden. Und dann hatte mein Mann den Fuß gebrochen und durch Erkältung Neuralgie des Brustkorbs, daß er nicht schlafen konnte, und schrie vor Schmerzen. (Er mußte schließlich seinen Beruf wechseln.) Alles das kam in einem Jahr zusammen; auch mein Schwiegervater hatte einen Schlaganfall, sodaß mein Mann acht Wochen hin mußte, und ich allein war. So oft ich mich da ärgerte, bekam ich die stechenden Schmerzen im Rücken, daß ich zusammenknickte und mich nicht aufrecht halten konnte. Dazu kam eine furchtbare Schlaflosigkeit, die nachher beim Ärger durch das Gericht so zunahm, daß ich überhaupt nicht mehr schlafen konnte. Durch alles das kam ich furchtbar herunter. Und dann Rheumatismus und schmerzhafter Blasenkatarrh! Das war alles besonders stark durch Aufregung und Ärger. *Alles das ist ja jetzt, wo Irma nicht mehr im Haus ist, bedeutend besser.* Auch die Schlaflosigkeit ist jetzt besser geworden, wenn ich auch nicht so schlafe wie früher. Ich bin sehr viel magerer geworden. Ich habe alle meine Kleider ändern müssen. Es ist aufgefallen. Man hat mich gefragt, ob ich nicht ein inneres Leiden hätte. Wenn mich Irma so furchtbar ärgerte, dann fürchtete ich selbst, ich könnte noch verrückt werden. Es ist ja nichts passiert. Aber der Ärger war manchmal so, daß ich dachte: Wenn mein Ärger nur nicht einmal mit mir durchgeht! Und wenn ich Irma schlug, lachte sie mich auch noch aus! O, es war schrecklich! Hätte ich früher gewußt, daß bei Irma eine krankhafte Anlage ist, dann hätte ich sie ja früher aus dem Hause gegeben. Das wäre für mich viel besser gewesen. Ich merke ja jetzt, wie ich mich erhole, wo sie fort ist. Aber niemand hat uns das gesagt. Und der Schule muß ich den Vorwurf machen, daß sie uns da nicht gleich die Wahrheit gesagt haben, als Irma nie ihre Schulaufgaben machte. Ich mußte doch alles dieses Lügen und Fälschen mit Strenge unterdrücken? Was sollte ich also machen? Ich konnte es nicht anders, als daß ich die



Kinder bestraft. An Mißhandlung habe ich nie gedacht! Irma hat eine furchtbare Phantasie, übertreibt und erzählt Geschichten, die gar nicht wahr sind. Gegen Fremde war sie immer liebenswürdig, brachte der Lehrerin Blumen, daß die ganz entzückt war. Ach, was ich mit der alles durchgemacht habe! Immer fahrig und zu nichts Hang! Komisch, ich habe das früher nicht gewußt, wie das ist. Heute weiß ich, daß auch eine Schwester der Mutter meines Mannes solchen Charakter gehabt haben soll. Auch eine Cousine meines Mannes muß ganz so gewesen sein wie Irma. Ach, es ist ja einem jede Lust genommen mit so einem Kinde! Wie soll man da noch erziehen bei soviel Ärger! Ich habe schon manchmal gedacht, es ist mir jetzt alles egal. Man hat keine Freude mehr am Leben. Ich mag überhaupt nicht mehr!“ (Weint.)

„Ich habe schon seit Jahren Herzschmerzen und furchtbares Herzklopfen, daß ich keine größeren Touren machen kann. Aber auch das ist alles beim Ärger am schlimmsten und daher in den letzten Jahren sehr arg geworden. Bei den Ungezogenheiten wurde ich immer ganz blaß und bekam Herzklopfen und Rückenschmerzen. Ich wußte garnicht, was ich anfangen sollte mit dem Kinde!“ (Zittert heftig vor Aufregung.)

Frau X. redete sich in hochgradige Aufregung hinein, zeigte sich aber Zuspruch zugänglich und auffallend lenksam. Sie erschien dankbar, daß sie sich einmal aussprechen konnte, und daß ihr Rat erteilt wurde, da sie bei ihrem Manne keine rechte Unterstützung in Erziehungsfragen fände. Sie hatte zeitweise fast etwas kindlich Hilfloses, machte überhaupt einen nur mäßig intelligenten Eindruck. Nach ihrer und ihres Mannes Schilderung, der ihre Angabe durchweg bestätigte, hatte sie das letzte Jahr in beständiger Angst und Aufregung wegen der Unbegreiflichkeiten ihrer Tochter gelebt. Die Anzeige der Waschfrau betrachtete sie auch jetzt noch als Racheakt, gab aber zu, daß es für Außenstehende schwer sei, sich in ihre Lage hineinzuversetzen. Mit dem Vorschlage, Irma in ärztlich überwachter Erziehung zu belassen, war sie durchaus einverstanden.

Endlich sei das abschließende Urteil mitgeteilt, das der Hausvater des Erziehungsheimes über Irma X. zu den Akten gegeben hat: „Das Kind bedarf einer sorgfältigen Erziehung. Sie ist sehr unordentlich und unfolgsam. Wenn sie etwas gesagt bekommt, was sie tun soll, so reagiert sie zunächst garnicht darauf und spielt ruhig weiter, erst nach energischer Aufforderung folgt sie.“

Mein Bericht an den Verein „Kinderschutz“ lautete: Nicht schwachsinniges, aber psychopathisches Kind. Schwer erziehbar. Sehr aufgeregte, nervöse Mutter. Empfohlen wird Unterbringung in fremder Familie.

Das der Staatsanwaltschaft im Vorverfahren erstattete Gutachten lautete unter Fortlassung der hier bereits ausführlich mitgeteilten Vorgeschichte:

#### Gutachten.

Die Beschuldigte ist zur Zeit ausgesprochen nervenleidend. Es bestehen bei ihr Erscheinungen abnorm hoher Erregbarkeit. Hervorgehoben seien vor allem die große Unruhe, das Zittern von Zunge und Händen, die Steigerung der Reflexe, das Schwanken

bei Stehen mit geschlossenen Augen, die Beschleunigung von Puls und Herztönen. Nun wird man freilich annehmen dürfen, daß das gegen sie eingeleitete Verfahren an dieser Erregung einen erheblichen Anteil haben dürfte. Allein nicht nur geht aus der eigenen, durch die Fülle charakteristischer Einzelheiten glaubwürdig klingenden Schilderung hervor, daß die Entstehung dieser Nervosität weiter zurückliegt; es wird das auch in erster Linie bestätigt durch verschiedene Zeugenaussagen, die dartuen, daß die Beschuldigte bereits früher auf ihre Umgebung einen „sehr nervösen“ Eindruck gemacht hat.

Nach ihrer Darstellung leidet sie seit Jahren an Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Rückenschmerzen, Schlaflosigkeit, Reißen in den Gliedern. Alle diese Beschwerden nehmen bezeichnender Weise bei Ärger und Aufregung bedeutend zu oder treten da überhaupt erst hervor. Wie sie selbst zugibt, hat sie im Ärger manchmal geradezu das Gefühl gehabt, als würde sie verrückt, und sie hat dann an sich halten müssen, um nicht vom Zorn zu weit fortgerissen zu werden.

Eine solche nervöse Mutter hat nun das Unglück, neben ihren mehr normal gearteten Kindern ein schwer psychopathisches Mädchen zur Erziehung zu bekommen, das erfahrungsgemäß die höchsten Anforderungen an Geduld und Verständnis stellt. Daß sie an dieser Aufgabe gescheitert ist, ist nicht zu verwundern. Zu bedauern ist vom ärztlichen Standpunkte aus sowohl im Interesse des Kindes, wie der Mutter, daß es solange gedauert hat, bis die Eltern über die krankhafte Veranlagung der Tochter aufgeklärt worden sind. Man brauchte noch nicht die an sich recht wohl mögliche Annahme zu machen, daß bei der durch das abnorme Verhalten des Kindes aufs höchste erregten und immer von neuem gefolterten nervenkranken Mutter sich allmählich eine Antipathie gegen die Ursache ihrer Erregungen und Beschwerden gebildet hat. Man brauchte nicht einmal zu untersuchen, wie weit die Behauptungen der Belastungszeugen übertrieben sind oder auf falscher Deutung tatsächlicher Beobachtung beruhen, indem z. B. die krankhaften Eßgelüste eines psychopathischen Kindes, das zu Hause seine Brötchen versteckt und in der Schule fremde stiehlt, vielleicht mit Unrecht so aufgefaßt wurden, als hätte es Hunger zu leiden. Selbst wenn man annehmen wollte, die Beschuldigungen seien alle richtig, so würde man bei dem nervösen Zustande der Mutter, bei ihrer Übererregbarkeit und krankhaften Impulsivität mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß sie für solche Reaktionen

auf den von ihrem abnorm schwer erziehbaren Kinde verursachten beständigen Ärger nicht verantwortlich zu machen sei.

Nach der ganzen Sachlage aber und mit Rücksicht auf das eigenartige Verhalten des Kindes, wie es sich nicht nur aus den Erzählungen der Mutter und Zeugen, sondern auch aus der persönlichen Untersuchung und der Beobachtung im Bewahrungsheime ergibt, gelange ich zu der Auffassung, daß die Mutter zunächst lediglich das Bestreben gehabt hat, die ihr höchst peinlichen Unarten der Tochter durch Strafen zu bekämpfen, und daß sie erst durch den gänzlichen Mißerfolg zu immer hartnäckigerer Strenge und Verstärkung der Züchtigungen ohne überlegte böse Absicht getrieben wurde. Ihre krankhafte Reizbarkeit, die sie auch verleitet zu haben scheint, ein Dienstmädchen zu schlagen und den einen Sohn im Gesicht zu verletzen, riß sie gegenüber der ihr völlig unverständlichen psychopathischen Tochter schließlich zu bedenklichen Affekthandlungen hin, ohne daß sie sich über deren Tragweite klar zu werden vermochte.

Zusammenfassend gebe ich mein Gutachten dahin ab:

1. Die Beschuldigte ist nervenleidend und kann durch Aufregungen und Ärger zu Handlungen fortgerissen werden, auf welche unter Umständen die Voraussetzungen des § 51 St.-G.-B. zutreffen.
2. Nach der gesamten Sachlage ist anzunehmen, daß der Zustand der Beschuldigten das Bewußtsein einer Überschreitung des Züchtigungsrechts bei den ihr zur Last gelegten Handlungen ausschloß.

Das Verfahren wurde eingestellt.

In diesem Falle konnte offenbar nur die Untersuchung des Kindes neben derjenigen der Mutter wirkliche Klarheit schaffen. Durch Entfernung des Kindes aus dem Elternhause ward gleichzeitig beiden Teilen Hilfe gebracht. Bedauerlich war, daß nicht schon weit früher und ehe es zur gerichtlichen Einmischung kam, die um Rat angegangenen Ärzte die Eltern des Kindes aufgeklärt hatten. Die Kenntnis der praktisch unendlich wichtigen psychopathischen Zustände des Kindesalters erscheint heute für jeden Arzt unerläßlich.

## Über pathologische Tremorformen zur Kriegeszeit.

Von

Dr. NIESSL v. MAYENDORF,

Privatdozenten der Universität Leipzig,  
derzeit beratender Neurologe der k. u. k. Garnison Brunn.

Die Beschäftigung mit dem nervenkranken Militär seit Kriegsbeginn rückte mir eine Erscheinung immer wieder vor Augen, deren ursächliche Beziehung zu den durch die Kriegslage bedingten Erschütterungen des Nervensystems, so nahe sie auch liegen mag, in zahlreichen Fällen mit Bestimmtheit von der Hand gewiesen werden muß.

Dieses Symptom, welches scheinbar isoliert ein Krankheitsbild konstituieren kann, ist ein *funktioneller Clonismus*, beschränkt entweder auf eine Extremität oder ein Extremitätenpaar, auf die Muskulatur einer Halsseite, oder auf eine Gesichtshälfte, oder über die gesamte Skelettmuskulatur hin sich ausbreitend. Pelnar hat in seiner Monographie über diesen Gegenstand<sup>1)</sup> einschlägige Beobachtungen mit literarischer Gründlichkeit zusammengestellt und deskriptiv verwertet.

Ohne die innere Pathogenese zu berücksichtigen, unterscheide ich einzig nach der klinischen Form drei Typen: 1. den anscheinend monosymptomatischen Tremor der rechten oberen Extremität, 2. das eben so oft monosymptomatisch auftretende Zittern beider Beine, 3. das rhythmische Bewegungsspiel in den meisten Gruppen der quergestreiften Muskeln.

Der erste Typus charakterisiert sich durch ein rhythmisches, grobschlägiges Oszillieren des rechten Vorderarms, vorwiegend aber der rechten Hand, er ist also ein in bestimmten ganz kurzen Zeitabschnitten sich wiederholendes Beugen und Strecken der Hand. Das Zittern ist nicht immer permanent, wächst, nimmt ab

<sup>1)</sup> Pelnar, Josef, Das Zittern, seine Erscheinungsformen, seine Pathogenese und seine klinische Bedeutung. Berlin 1913. Springer.

<sup>1)</sup> Unilaterale Clonismen des Halses und Antlitzes sind selten. Mir ist von diesen beiden Krankheitsbildern nur je eine Beobachtung vorgekommen.

und verschwindet in der Ruhe und im Schläfe. Erregungen haben eine Steigerung des Zitterns zur Folge. Es gibt aber auch nicht selten Zitterformen der rechten Hand, welche ununterbrochen vorhanden sind.

Der Tremor ist nie auf einzelne Muskeln beschränkt, sondern erstreckt sich stets auf ganze Gruppen, welche willkürlich in Aktion treten, und daher, obzwar er ohne und wider Willen des Patienten die Extremität in Schüttelbewegungen versetzt, willkürlich nachahmbar. Die einzelnen Gliedabschnitte der Extremität nehmen bei vielen Patienten eine Stellung zueinander ein, wie wir sie bei alten Hemiplegikern zu sehen gewohnt sind. Der adduzierte Oberarm wird gegen den Vorderarm im rechten Winkel gebeugt gehalten, die Hand ist gegen den Vorderarm abgebogen, die Finger sind fast zur Faust eingeschlagen.

Selbst bei lange bestehendem Tremor findet sich keine Spur von Kontraktur oder Beweglichkeitsbeschränkung vor. In der Regel ist jedoch der zitternde Arm etwas schwächer als der gesunde. Die Sehnenreflexe sind nicht wesentlich erhöht. Die Sensibilität der Haut der zitternden Extremität ist zumeist pathologisch verändert. Wo vollständige Analgesie nachweisbar ist, sind neben dem Zittern gleichzeitig Bewegungsstörungen vorhanden, und andere hysterische Stigmata lassen den Tremor als ein Symptom der Hysterie unzweifelhaft erscheinen.

Ich behandelte in Leipzig einen Hysteriker, dessen rechte obere anästhetische Extremität die typisch hemiplegische Beugestellung ohne jeden Tremor einnahm. Der Kranke begründete die von ihm eingenommene Haltung damit, daß ihm die gestreckte Stellung des herabhängenden Armes große Schmerzen bereite.

Bei körperlichen Anstrengungen, wie beim Gehen, oder bei seelischen Erregungen pflanzt sich das Zittern vom Arm auf die übrige Skelettmuskulatur wellenartig abgeschwächt fort.

Ebenso häufig als an dem flektierten, begegnet man dem Zittern an dem herabhängendem Arm. Der Tremor hat auch hier den eben geschilderten Charakter. Während wir aber bei gebeugtem Arm einen abnorm starken tonischen Kontraktionszustand der Flexoren des Ober- und Unterarmes, ohne Vorhandensein einer Kontrakturenbildung, antreffen, sind es an dem zitternden, gestreckten Arm die Extensoren der beiden Gliedabschnitte, deren permanenter Krampfzustand schon dem bloßen Auge durch Hervorspringen der Muskelbäuche erkennbar wird.

Auch am gestreckten Arm tritt das Zittern sowohl als mono-

**symptomatische Form oder als Krankheitszeichen einer allgemeinen Hysterie auf.**

Ein Bauernbursche, welcher zur Konstatierung seines Nervenleidens in dem Garnisonspital No. 5 zu Brünn aufgenommen wurde, hatte in seiner Kindheit ein Trauma seines rechten Armes erlitten. Er war mit dem bloßen Schreck davon gekommen. Das Zittern soll plötzlich aufgetreten sein. Der rechte Arm hängt schlaff herab, die Finger werden gestreckt gehalten. Der Tremor ist ganz monosymptomatisch. Keine Lähmungserscheinungen oder Analgesien, oder sonstige subjektive oder objektive hysterische Stigmata.

Ein 40 jähriger Klavierlehrer zittert angeblich seit 5 Jahren mit der rechten Hand. Er führt sein Leiden, welches allmählich entstand, auf Überarbeitung zurück. Es verschlimmert sich, wenn sich Patient intensiv geistig beschäftigt. Die Streckmuskeln des rechten Ober- und Vorderarms befinden sich in einem dauernden tonischen Kontraktionszustand, so daß die Bäuche der einzelnen Muskelindividuen reliefartig prominieren. In diesen spielen sich rhythmische Zuckungen ab. Die Hand wird im Karpalgelenk gestreckt gehalten, während die zweite Phalanx des Daumens und des Zeigefingers sowie sämtliche Phalangen der anderen Finger gebeugt gehalten werden. Aktive Bewegungen können nach jeder Richtung ausgeführt werden. Die Muskulatur des rechten Vorderarms und der rechten Brustseite wird sekundär erschüttert. Die Sensibilität der ganzen Extremität ist normal, auch die Lageempfindung erhalten.

Auffallend weite Pupillen, angeblich Schlaflosigkeit und Kopfschmerz.

In einem dritten Fall von Extensionsstellung der zitternden Extremität waren die bekannten hysterischen Stigmata nachweisbar. Die ganze rechte Körperhälfte war analgetisch, auch der Konjunktivalreflex fehlte.

Die einzige, von mir beobachtete Ausnahme von der Dexterität der Affektion fand in der Entstehungsgeschichte des Leidens einen interessanten Schlüssel.

Ein Soldat wird am linken Oberarm, unmittelbar über dem Ellbogengelenk, verwundet. Noch ehe er sich über die Art der Verletzung klar wird, erfaßt ihn der Luftstrom einer krepierenden Granate, schleudert den Bewußtlosen in die Höhe, und, aus der Ohnmacht erwachend, gewahrt er, daß ihm die Bewegungsfähigkeit des linken Arms abhanden gekommen war. Im Verlaufe von mehreren Wochen entwickelt sich folgendes Krankheitsbild, welches ziemlich stabil bleibt:

Der linke Vorderarm ist gegen den Oberarm rechtwinklig abgebogen und macht kontinuierlich, rhythmisch schlagende Bewegungen; die Finger sind gebeugt, es bestehen funktionelle, überwindbare Kontrakturen. Die aktive Beweglichkeit ist so gut wie aufgehoben. Ungefähr 2 Zentimeter über dem Ellbogengelenk auf der Streckseite des Oberarms eine kleine Narbe, angeblich von einer Gewehrkuugel herrührend.

Durch das Vorhandensein von Kontraktur und Lähmung fällt diese Beobachtung aus dem Rahmen des von uns umrissenen ersten Typus, und es ließ der erste Anblick an eine veraltete Radialislähmung denken. Aufmerksamstes und wiederholtes

Absuchen der Oberarmfläche konnte jedoch eine zweite Stelle, welche als verheilte Ein- oder Ausschuß zu deuten wäre und die Annahme einer Läsion speziell Unterbrechung des Radialisstammes rechtfertigte, nicht entdecken. Auch die Tatsache, daß die äußerlich wahrnehmbare Verletzungsspur sich weit unterhalb des für den Trizeps abgehenden Radialiszweiges befand, dieser Muskel aber als gelähmt angenommen werden mußte, ferner das Fehlen jeder Atrophie und Entartungsreaktion in der von dem N. radialis versorgten Muskulatur sprach entschieden gegen eine traumatische Paralyse derselben.

Die hysterische Natur dieser Funktionsstörung wurde schließlich ganz klar, als sich der ganze linke Arm bis über das Schultergelenk hinauf analgetisch zeigte; und selbst tiefe Nadelstiche keine Reaktion hervorzurufen vermochten. Trotz seines leidenden Gesichtsausdruckes, seines schwimmenden Auges, seiner objektiv nachweisbaren hysterischen Stigmata, hatte der Kranke über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit nie zu klagen. Eine auffallende Labilität des Pulses, große rote Flecke, welche während der Untersuchung auf der Haut des Manubrium sterni aufflackerten, um bald zu verschwinden und an entfernter Stelle wieder aufzuleuchten, das starke Schwitzen am ganzen Körper insbesondere in der linken Achselhöhle und am linken Arm, das kongestionierte Antlitz verrieten eine starke Affektion des gesamten Vasomotorensystems.

Die Unilateralität, respektive die Dexterität des Leidens welche für den Armtypus die Regel ist, zählt zu den Seltenheiten, sobald wir die unteren Extremitäten von dem Tremor befallen sehen. Hier sind es fast immer die *beiden* Beine, welche zittern. Vom grobschlägigsten Schlottern bis zum kurzweiligsten Tremor zucken bestimmte Muskelgruppen in rhythmischer Folge, wachsender und absinkender Intensität, willkürlich ausführbar und nachahmbar. In diesen Eigenschaften gleicht der Tremor der Beine ganz demjenigen der rechten oberen Extremität. Unterschieden ist jener jedoch nicht allein durch seine Bilateralität, sondern auch durch sein Auftreten, ev. seine Verstärkung bei gewissen Stellungen der Beine. So pflegt oft der Tremor im Liegen fast ganz zu fehlen, oder beim Gehen kaum wahrnehmbar zu sein, während er beim Sitzen auf der Bettkante sehr lebhaft wird und beim Stehen einen solchen Intensitätsgrad erreichen kann, daß sich die Kranken, um nicht umzufallen, anhalten müssen. Man kann in diesen Fällen sehr wohl von einem *statischen* Tremor

sprechen, da andauernd gleiche Belastungsverhältnisse der Beine, wie sie beim Stehen vorhanden sind, das auslösende Moment zu sein scheinen.

In jenen Fällen, in welchen der Tremor das Gehen nicht unmöglich macht, ja im Gegenteil dabei schwächer wird oder ganz verschwindet, klagen die Patienten über baldiges Ermüden und Schwäche in den Beinen.

Das Zittern kann auch bei manchen Patienten dadurch zum Verschwinden gebracht werden, daß man die Beine einfach in Extensionsstellung bringt. Diese Wahrnehmung wird von den Kranken zumeist selbst gemacht, und sie sitzen dann gewöhnlich mit gestreckten Beinen da.

Eine auffallende Begleiterscheinung des Zitterns ist eine nicht selten zum *Clonus gesteigerte Reflexerregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur*, ohne daß irgendwelche Zeichen auf spastische Zustände hinweisen. Während z. B. ein, allerdings rasch abklingender, Patellarclonus schon durch bloße passive Erhebung des in der Kniekehle unterstützten und gebeugten Beines, ohne Beklopfung der Quadrizepssehne, auslösbar ist, erweist sich der Achillessehnenreflex als nicht gesteigert, und Bestreichung der Fußsohle hat den normalen Beugereflex der Zehen zur Folge. Beklopft man das Muskelfleisch an beliebiger Stelle mit dem Perkussionshammer, laufen, sichtbar und tastbar, fibrilläre und faszikuläre Zuckungen ab (gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur).

Drittens finden sich an den zitternden Beinen in allen Fällen *Sensibilitätsstörungen* in Gestalt der *analgetischen Strümpfe*, welche in der Regel bis zum oberen Rand der Patella sich erstrecken und dort mit scharfer, geradliniger Begrenzung aufhören. In anderen Fällen werden tiefe Nadelstiche auch an der Haut der Oberschenkel, bis zur Inguinallinie hinauf, nicht empfunden. Unsere Methoden zur Prüfung der sogenannten Tiefensensibilität sind zu unvollkommen, die untersuchten Kranken waren zu wenig intelligent, um zu eindeutigen, verwertbaren Resultaten zu gelangen.

Unilateral ist der Tremor an den unteren Extremitäten sehr selten, und als solcher nur eine vorübergehende Erscheinung, indem das andere Bein nur schwächer und kleinwellig, nicht sichtbar, jedoch bei aufgelegter Flachhand fühlbar zittert. An manchen Kranken beobachtete ich ein *Wandern* des Clonus. Hält man z. B. ein Bein fest, so hört der Tremor in der Muskulatur desselben auf und es beginnt das andere zu zittern,



fixiert man beide Beine, und coupirt den Tremor, so erzittert ein Arm oder es fangen beide Arme an, rhythmisch zu schlagen.

Das Krankheitsbild des dritten Typus, des Clonus universalis, offenbart sich nicht im Zittern der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur, sondern es sind stets bestimmte Muskelgruppen, welche rhythmisch erschüttert werden. Diese Prädilektion bezieht sich auch auf den Intensitätsgrad. So sind es wieder die oben erwähnten Muskelgruppen des rechten Armes, welche an Stärke der Schüttelbewegungen alle anderen übertreffen. Dann sieht man, daß die beiden Extremitätenpaare ausschließlich der Muskelgebiete des Beckens und des Schultergürtels zucken, während sich Kopf und Rumpfmuskulatur nur sekundär an den Schüttelbewegungen beteiligen. Zuckungen der Kopfmuskulatur, dem Tic convulsif vergleichbar, können jedoch den universellen Tremor einleiten. Je mehr Muskelgruppen an dem Tremor teilnehmen, um so ausgesprochener tritt ein hysterischer Charakter in Form von Hemihypästhesien, schmerzhaften Druckstellen an der stärker empfindenden Körperhälfte, Schlafstörungen, psychischer Beeinflußbarkeit entgegen. Die Muskelunruhe des Tremor universalis kann auf den oberflächlichen Beobachter den Eindruck einer schweren Chorea oder des Paramyoclonus multiplex Friedreich machen. Gegen eine Verwechslung mit ersterer schützt die sehr auffallende *rhythmische* Wiederholung von Zuckungen in *denselben* Muskelgruppen, während der Veitstanz in raschem Wechsel bald diese, bald jene zur Kontraktion bringt. Von dem Paramyoclonus unterscheidet sich der Tremor universalis einerseits durch das Befallenwerden auch der Kopf- und Rumpfmuskeln, welche bei jenem frei zu bleiben pflegen, andererseits durch den Clonus ganzer Muskelgruppen, während bei der *Friedreich'schen* Krankheit einzelne Muskelindividuen isoliert krampfen. Endlich gehören die fast regelmäßigen Sensibilitätsstörungen des vorliegenden Krankheitsbildes nicht zu dem klassischen Symptomenkomplex des Paramyoclonus.

Ich untersuchte einen 28 jährigen, angeblich nicht hereditär belasteten mährischen Bauer, welcher als Soldat mit seinen Kameraden in einer Scheune schlief. Nächtlicherweilegeriet dieselbe in Brand. Noch rechtzeitig alarmiert, flüchtete er aus den Flammen.

Bald nachher stellte sich ein andauernder, quälender Kopfschmerz ein, welcher ihn nicht wieder verließ. Bald nachher verlor er die Orientierung, vernahm Stimmen drohend feindlichen Inhalts, Abgründe taten sich vor ihm auf.

Nach mehreren Wochen schwanden die halluzinierten Szenerien, all-

mählich verbläsend. Er wurde geistig klarer, hatte jedoch für seine inneren Erlebnisse nur summarische Erinnerung.

Bei seiner Einlieferung in das Garnisonsspital No. 5 in Brünn gab der Kranke seine Personalien richtig an, zeigte sich zeitlich und örtlich orientiert, trug aber ein ängstlich verstörtes Wesen zur Schau. Er war sehr anämisch und zuckte ununterbrochen tikartig mit dem Kopfe nach der Seite. Sein Gang war ein übertrieben weit ausholendes ataktisches Schreiten. Das Zucken mit dem Kopfe war für ihn mit der Empfindung, er würde elektrisiert, verbunden. Noch nicht sichtbar, jedoch für ihn selbst wahrnehmbar, erschüttert ein feiner Tremor den größten Teil der quergestreiften Skelettmuskulatur. Derselbe steigert sich nach einer Woche derart, daß der ihn behandelnde Arzt durch seinen Anblick an Paralysis agitans erinnert wird, zumal besonders die oberen Extremitäten zittern.

Nach wenigen Tagen ist das Krankheitsbild des Clonus universalis bis zu seiner Höhe entwickelt. Der ganze Körper des leichenblassen Patienten wird von Clonismen hin und hergeschleudert, welche mit besonderer Heftigkeit den rechten Arm schütteln. Liegt Patient ruhig zu Bett und wird er von seiner Umgebung nicht beachtet, hören die Zuckungen fast ganz auf. Die geringste seelische Erregung oder die Intention, eine noch so einfache Bewegung, wie das Reichen der rechten Hand oder das Zeigen der Zunge auszuführen, lösen jedoch einen so stürmischen Zitterkrampf aus, daß der Kranke, ohne Unterstützung, von demselben umgeworfen wurde.

Dasselbe traf zu, wenn der Arzt sich ihm näherte oder wenn man ihn anfassen wollte. Nur ein einziger Mitpatient durfte ihm behilflich sein.

Das Gehen war trotz des hierbei gesteigerten Schütteltremors infolge einer staunenswerten Geschicklichkeit des Patienten möglich. Ebenso konnte Patient allein, jedoch nur wenn er niederkniete und gewisse Kunstgriffe in Anwendung brachte, essen.

Die Haut der rechten Körperhälfte erwies sich auf Nadelstiche unempfindlich. Die linke Unterbauch- und Inframammillargegend waren auf Druck schmerzhaft. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Starke Anämie der Schleimhäute und der allgemeinen Hautdecken. Der erste Herzton unrein. Schlaf schlecht, Nahrungsaufnahme gering. Patient ist tief deprimiert, glaubt, daß er nicht wieder gesund würde.

Ein anderer Fall universellen Tremors, welcher einer organischen Grundlage wohl kaum entbehren dürfte, wurde von mir an einem Muselmann in dem Reservespital No. 1 zu Zagreb beobachtet.

Der jetzt 36 Jahre alte Mujo Omerevix, fiel als zehnjähriges Kind ins Wasser. Er wurde, wie er berichtet, eine halbe Stunde von demselben getragen. Bewußtlos wurde er ans Ufer gebracht und in einem Krankenhaus interniert. Zehn Tage lag er dort im somnolenten Zustand. Als er zu sich kam, gewährte er, daß er am ganzen Körper zittere. Diese Muskelunruhe hat sich seither nicht wieder verloren.

An dem ziemlich dekrepiden, mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen behafteten Patienten sieht man die oberen und unteren Extremitäten unaufhörlich und zwar grobschlägig, rhythmisch zittern. Kopf und Rumpf sind von den Muskelzuckungen frei. Im Schlafe zessieren dieselben nicht. Der

Tremor ist von der Intention zu Bewegungen unabhängig. Unterstützt man ein Glied und bringt es hierdurch zur Ruhe, so erzittern benachbarte Muskelgebiete.

Die Motilität ist an der linken Hand herabgesetzt. Die kleinen Handmuskeln und der Adductor pollicis sind deutlich atrophisch, dagegen werden die Bewegungen des linken Beines mit mehr Kraft als rechts ausgeführt.

Der Gang ist abnorm: Patient tritt nur mit den Zehen und dem Zehenballen, nicht mit der Ferse auf.

Die Sensibilitätsprüfung ergab: Berührungsempfindlichkeit der Hautdecken intakt, dagegen werden selbst tiefe Nadelstiche als nicht schmerzhaft empfunden. Kalt wird am ganzen Körper konstant als warm und warm als kalt angegeben. Passiv erteilte Lageveränderungen der Finger werden nicht richtig erkannt.

Eine Störung des Vasomotorensystems ist augenfällig. Leichtes und profuses Schwitzen, besonders nach der Nahrungsaufnahme, was Patient selbst sehr lästig ist. Die Haut über dem Manubrium Sterni ist blaurot verfärbt, offenbar von kleinsten erweiterten Venen herrührend. Beim Stehen schwellen die Beine an und die Füße werden stark zyanotisch.

Patient stöhnt und seufzt unaufhörlich, als ob er eine schwere Arbeit zu verrichten hätte<sup>1)</sup>.

Die Ätiologie der besprochenen Zitterformen ist eine mannigfaltige. Es ist bemerkenswert, daß in zwei Fällen von universellem Tremor und in einem Fall von permanentem schweren Zitterkrampf des rechten Armes, welcher von ausgesprochen hysterischen Symptomen begleitet war, die Erkrankung auf längeres Verweilen unter Wasser zurückgeführt wird. Für den Kranken mit dem monobrachialen Tremor konnte eine direkte Heredität nachgewiesen werden, insofern Onkel und Vater an demselben Leiden nach psychischem Trauma erkrankten. Mit besonderer Häufigkeit sieht man den Typus I nach Granatexplosionen, welche den Patienten nicht direkt verletzen, sondern durch Emporschleudern bis zur Bewußtlosigkeit psychisch erschüttern, sich einstellen. Anästhesie des zitternden Armes und allgemein nervöse Störungen stellen sich dann gleichzeitig ein. Zuweilen will sich der Kranke dunkel daran erinnern, daß er auf die rechte

<sup>1)</sup> Ein ganz analoger Fall, welchen ich allerdings zu untersuchen nicht Gelegenheit hatte, begegnete mir im Herbst vorigen Jahres in Leipzig. Es war ein Verkäufer in jugendlichem Alter, welcher Ansichtskarten ausbot. Die Muskulatur seiner Extremitäten schlug unaufhörlich in rhythmischen Clonismen. Er erzählte, sein Leiden bestände seit 13 Jahren. Er habe damals ein ertrinkendes Kind aus den Wellen gerettet, sei daraufhin sofort bewußtlos geworden, habe in hohem Fieber gelegen und, als er wieder zur Besinnung kam, hätten seine Glieder zu zittern angefangen. Zur Erhebung eines klinischen Befundes, zu welcher er aufgefordert wurde, ist der Kranke nicht erschienen.

Seite gestürzt sei. Neben der Luftdruckwirkung des krepierenden Sprenggeschosses figurirt der Sturz vom Pferde als wesentliches kausales Moment. Zittert die linke Oberextremität, so ist ein traumatischer Hinweis auf dieselbe stets gegeben, entweder Schuß in den linken Arm oder Fall auf denselben aus dem Wagen. Seltener, aber mit Beispielen belegt, ist der Kausalnexus zwischen Verwundung an anderer Körperstelle und einer reflektorischen Reizwirkung von der Narbe aus.

Ein an heftigem Schütteltremor des rechten Armes leidender Soldat war an der rechten Arteria cruralis, unmittelbar nach ihrem Hindurchtritt durch das *Poupart'sche* Band, verwundet worden. Nach einem operativen Eingriff bildete sich an dieser Stelle eine sehr derbe, druckschmerzhaft Narbe. Wie der Patient glaubwürdig berichtete, hat sich erst nach der Operation das Zittern eingestellt. Druck auf die Narbe hat eine Zunahme der Zitterbewegungen zur Folge.

Ein weiteres, den monobrachialen Tremor auslösendes Moment kann ein hysterischer Anfall sein, welcher von dem Kranken als „Schlag“ bezeichnet wird. Erkundigt man sich aber über die näheren Umstände desselben, etwa ob Patient auf die linke oder rechte Seite gefallen sei, so erhält man zu seiner Überraschung ganz präzise Angaben. Der Kranke hatte also während der Ohnmacht das Bewußtsein nicht gänzlich eingebüßt. Hemianalgesie der rechten Körperhälfte sowie das jugendliche Alter weisen dann auf den hysterischen Charakter der Störung hin. Ein chronischer Magenkatarrh mit häufigem Erbrechen, unterstützt von den seelischen Erregungen, welche der Garnisonsdienst mit sich bringt, bilden die pathologische Basis, auf welcher sich die Neurose entwickelt.

Im Gegensatz zu dem plötzlichen Auftreten des monobrachialen Tremors wird für das Leiden des zweiten Typus, für das symmetrische Schlottern der Beine, ein ganz allmählicher Beginn in der Mehrzahl der Fälle berichtet.

Die an dieser Form Erkrankten erzählen, wenn es Landleute sind, wie sich das Zittern und die Schwäche der Beine bei jahrelanger Feldarbeit in Kälte und Feuchtigkeit unversehends eingestellt, daß es jetzt erst durch die ihnen aufgedrungene Inanspruchnahme der Beine beim Marschieren schlimmer und auffallender geworden sei. Sind es Soldaten, die aus dem Felde kommen, dann enthält ihre Anamnese „langes Stehen oder Waten in Sümpfen, in Eis und Schnee“. Man erfährt von ihnen, daß Gelenksaffektionen, vornehmlich Entzündungen der Knie- und Sprunggelenke, den gegenwärtigen Zustand einleiteten, deren Residuen

sich in Verdickungen der Gelenkkapsel und den verschiedenartigsten Deformitäten kundgeben. Derartig schleichende Arthride gehen meist mit heftigen Schmerzen einher.

Die traumatische Genese des Typus II ist gleichfalls durch Beispiele belegt, wenn auch seltener, als sie in der Vorgeschichte des ersteren figuriert. Ein Bahnbediensteter geriet vor 9 Jahren beim Rangieren von Waggons in Gefahr, daß seine linke Wade von zwei Puffern zerquetscht wurde. Er entging jeder Verletzung, leidet jedoch seither an ausgesprochen hysterischen Symptomen und an einem Tremor beider Beine. Einem Soldaten im Felde fällt ein schwerer Balken auf die linke Hüfte. Ohne daß eine organische Verletzung konstatiert werden kann, entwickelt sich eine Gangstörung und ein intermittierender Tremor des linken Beines.

In der Ätiologie des Tremor universalis spielen schwere Erschütterungen des gesamten zentralen Nervensystems verschiedener Art eine Rolle. Hervorzuheben ist, daß Gewalteinwirkungen oder schädigende Einflüsse auf einzelne Extremitäten, insoweit sie durch eine organische Läsion das gesamte Nervensystem nicht in Mitleidenschaft ziehen, wohl kaum einen Zustand ausgebreiteter Clonismen herbeizuführen vermögen.

Versucht man dem Wesen dieser eigenartigen Erscheinungen näher zu treten, so wirft sich vor allem die Frage auf, ob man denn berechtigt sei, den unter so verschiedenen Verhältnissen erscheinenden Tremor auf eine gemeinsame Grundlage, auf eine einheitliche, wenn auch nur funktionelle Störung zurückzuführen.

Belehrend wird für das Verständnis des pathologischen Mechanismus eine vergleichende Heranziehung jener *anatomischen* Läsionen, deren klinische Äußerung einen Tremor des rechten Arms darstellt, und welche der Krieg nicht so selten vor Augen führt.

Einen Fall dieses Art beobachtete ich in der Offiziersabteilung in Baden.

Einen achtundvierzigjährigen Brigadier, welcher zwei kurz dauernde, apoplektische Insulte mit Bewußtseinsstrübung erlitten hatte, fand ich bei der ersten Untersuchung den rechten Arm in der oben geschilderten typischen Stellung gebeugt haltend. Die Hand bewegte sich rhythmisch im Carpalgelenke hin und her, die willkürliche Beweglichkeit derselben war in keinem Sinne eingeschränkt. Dagegen ergab die Sensibilitätsprüfung eine Hypästhesie des ganzen rechten Armes für alle Qualitäten und eine Analgesie seiner distalen Partien, Störungen der Tiefensensibilität und Tast-

blindheit. Die vollständige, sich auf den ganzen Körper erstreckende Untersuchung des Nervensystems deckte auch eine Hypästhesie des rechten Beines, *schmerzhaft Kontrakturen* in den rechtsseitigen Extremitäten, sowie eine *Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes* auf.

Eine zweite, analoge Beobachtung machte ich später im Reservespital No. 1 zu Zagreb. Sie betraf einen Soldaten, welcher am linken Scheitelbein durch einen Tangentialschuß verwundet worden war. Hierauf ganz kurze Zeit motorische Aphasie mit Lähmung der rechten Körperhälfte, welche anhielt. Ein in das Gehirn eingedrungener Knochensplitter, welchen man röntgenologisch feststellte, wurde entfernt. Hierauf Verschwinden der Hemiplegie, jedoch Zurückbleiben einer leichten Parese. Der Arm wird adduziert und in allen Gelenken gebeugt gehalten; rhythmische Oszillationen im Carpalgelenk. Hypästhesie des Armes und Anästhesie der Hand und der Finger. Eine auffallende Schlaffheit im Carpalgelenk, Tastblindheit. Das Krankheitsbild bleibt ein stationäres.

Anatomisch beleuchtet werden die beiden letztangeführten Fälle durch den Hinweis auf einen in der Leipziger Nervenlinik erhobenen, in seinen Einzelheiten noch nicht aufgeklärten Befund.

Eine weibliche Person, welche, an einer chronischen Psychose leidend, Jahre hindurch anstaltsbedürftig war, fiel durch Zuckungen des linken Armes auf, die bald den Charakter choreatischer Zuckungen an sich trugen, zumeist jedoch den Rhythmus kontinuierlichen Zitterns aufwiesen. Dabei war der linke Arm sowohl an der Hautoberfläche als in seinen tieferen Teilen anästhetisch und der stereognostische Sinn erloschen. Der Sektionsbefund interpretierte nun den am linken Arm hervorgetretenen Symptomenkomplex durch eine umschriebene Erweichungscyste in der Armregion der hinteren rechten Zentralwindung. Der Kausalnexus zwischen Verlust an nervöser Substanz und an umschriebener Funktion, wie der Wahrnehmungsfähigkeit von Berührungen der Haut, der Muskelspannungen, der Stellung der Gelenkflächen und der aus denselben resultierenden Bewegungsanomalien, ja selbst der automatischen, wider Willen erfolgenden Zuckungen, welche aus dem Mangel der unbewußten, den Tonus antagonistischer Muskelgruppen regulierenden Empfindungen entspringen, ist hier so augenfällig, daß derselbe geradezu als bewiesen angenommen werden muß. Der pathologische Mechanismus des Zitterns, vornehmlich des Schütteltremors, ist, wie ich andern-

orts ausgeführt habe, mit demjenigen der choreatischen Zuckung identisch, daher die vielfachen Übergänge der einen in die andere Erscheinung. Die physiologische Vorbedingung für das Zustandekommen der scheinbaren Ruhe der tonisch kontrahierten Muskulatur ist ein Erregungsstrom, welcher auf einem durch die Kleinhirnrinde, diesem Gleichgewichtsautomaten, gelegten Reflexbogen abfließt, dessen vom sensibeln zum motorischen Schenkel führende Collateralen die Bindearme, durch die Konstanz klinisch-anatomischer Befunde als solche gekennzeichnet, darstellen. In diesen Reflexbogen ist nun ein zweiter ihm übergeordneter eingeschaltet, welcher durch die Hirnrinde gespannt ist. Er leitet die Reize vom roten Kern in die hintere Zentralwindung und läßt dieselben in den langläufigen Fasern, den Fortsätzen der großen Nervenkörper der Centralis posterior, zu den motorischen Knotenpunkten des Hirnstammes, der Gangliengruppe des Nucleus ruber und den Brückenkernen herabsteigen. Nach klinisch-pathologischer Erfahrung scheint die vulnerabelste Strecke *die über den roten Kern führende Leitung zwischen dem Wurm des kleinen Gehirnes und der hinteren Zentralwindung zu sein*, so daß ein für den normalen Muskeltonus koordinierender Einfluß des Großhirns angenommen werden muß. Dieser koordinierende Einfluß wird aber auch dann eine Störung erfahren müssen, wenn die zum Wurm führende spinale, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in den Gowersschen Bündeln zu supponierende aufsteigende Bahn oder ihre periphersten Anfänge in den sensiblen Nerven eine funktionelle Unterbrechung erleiden. Welche Fasern im peripheren Nervensystem, oder welche Nerven als die leitenden Regulatoren des Muskeltonus anzusprechen wären, ist natürlich eine heute noch offene Frage. *Auffallend und sichergestellt ist jedoch die Tatsache, daß die zitternden Gliedmaßen fast ausnahmslos analgetisch oder anästhetisch gefunden werden.* Man kann sich daher vorstellen, daß in den mit der allgemeinen Sensibilität betrauten Nerven auch jene Elemente verlaufen, die den Zustand der Muskelkontraktionen anzuzeigen berufen sind und deren Läsion die zentralen Koordinationsorgane ohne Signale beläßt. Es spricht aber alles gegen die Annahme peripherer Läsionen. Die analgetischen oder anästhetischen Zonen beschränken sich nicht auf die Ausbreitungsgebiete der peripheren Nerven. Ebenso wenig zeigen dieselben segmentale Begrenzungen, welche auf eine spinale Leitungsunterbrechung hinweisen könnten. *Es ergibt sich hieraus der kortikale Entstehungsort als der einzig mögliche.* Diese Schlußfolgerung wird auch durch die Begleitsymptome des

Tremors noch unterstützt. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Angstzustände, eine hypochondrisch-depressive Verstimmung, eine gewisse Konzentration der Aufmerksamkeit auf das bestehende Leiden lassen auf ein vorhandenes Leiden des Großhirns oder des gesamten Zentralnervensystems schließen, wenn auch ausgesprochene hysterische Symptome fehlen. *Nonne* hat für auf ein Glied beschränkte und mit Unterempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit der Haut einhergehende funktionelle Bewegungstörungen den Terminus „lokale Hysterie“ eingeführt, welcher trotz des Paradoxen seiner Fassung der notwendigen Anschauung von dem zu postulierenden zerebralen Mechanismus der Hysterie Rechnung trägt, insoferne diese Erkrankung Projektionssysteme einzelner Sinnesgebiete oder deren Abschnitte ihrer kortikalen Territorien mit Vorliebe außer Funktion setzt, ohne jedoch die Tatsache zu bedenken, daß sich *jede* Hysterie durch lokale Symptome charakterisiert.

Betonen möchte ich, daß nur in *seltenen* Fällen der oben geschilderten Zitterformen ein *rein psychogener* Ursprung bewiesen wird, weil die *materiellen Erschütterungen* des Zentralnervensystems durch die Kriegsverletzungen die palpabelste Ursache für ein aus ihnen unmittelbares Hervorgehen verschiedenartiger Krankheitsbilder abgeben. Die Scheidung solcher Zustände von der Hysterie ist längst vollzogen, obschon ihre Zusammenfassung als „traumatische Neurose“ über die Unbestimmtheit und Vielgestaltigkeit solcher Folgezustände nach einer *Commotio cerebrospinalis* zu der Aufstellung eines bestimmten Krankheitsbildes nicht gelangt, vor allem die Grenzen zwischen seelischer und materieller Erschütterung nicht zu ziehen vermag.

Eine besondere Gruppe konstituieren die mit unzweifelhaften Beispielen belegbaren Hysterien *reflektorischen* Ursprungs. Auch hier begegnet man den „lokalen“, auf eine Extremität sich beschränkenden Formen *Nonnes* wie den durch die Stigmata *Charcots* gekennzeichneten und durch allgemeinere Nervensymptome als Hysterie leicht erkennbaren Symptomenkomplexen. Der linke Vorderarm eines großen, kräftigen, jungen Soldaten wird von einer Gewehrkugel knapp über dem Handgelenk durchbohrt. Die Strecker der Hand und der Finger sind gelähmt, es entwickelt sich allmählich eine Beugekontraktur an der Hand und den fünf Fingern. Sucht man die eingeschlagenen Finger passiv zu strecken, so ergreift ein heftiger Schütteltremor die linke obere Extremität, pflanzt sich auf die untere fort, so daß Patient dem Umfallen nahe ist. Sein Antlitz ist stark kongestioniert, er ächzt und stöhnt. Ein intensiver,



einige Stunden währender Kopfschmerz schließt sich an den also ausgelösten Zitteranfall. Der ganze linke Arm, einschließlich der Hand, ist analgetisch. Der Kranke klagt sonst nicht über Schwindel, Kopfschmerzen oder andere nervöse Beschwerden. Beweisend für den reflektorischen Charakter dieser lokalen Hysterie ist der Umstand, daß nur eine *mechanische* Veranlassung, nicht etwa eine psychische, durch bloße Annäherung an den Kranken und eine auf die Eröffnung der Hand abzielende Bewegung den Clonus hervorzurufen vermochte.

Ich nähere mich, auf Grund meiner in dem abgelaufenen Kriegsjahr gemachten Beobachtungen, *Oppenheims* Anschauungen von der Möglichkeit reflektorisch bedingter Lähmungen weit mehr, als den fast nie aus der Psyche des Observanden erschlossenen, sondern vielmehr aus Bequemlichkeit ins Blaue behaupteten Andichtungen *gewollter* Paralysen. Freilich darf man sich die motorische Störung aus einer funktionellen Unterbrechung des *spinalen* Reflexbogens *nicht* erklären. Das verbieten schon die oft maßlos gesteigerten Patellarreflexe und das konstante Vorhandensein ihrer Steigerung. Wie oben ausgeführt, existiert aber noch ein zweiter, über die Zwischenstation des Kleinhirns durch die beiden Zentralwindungen führender Reflexbogen, und es rechtfertigt sich, die auf diesem sich abspielenden Reizvorgänge als Reflexe zu bezeichnen, weil ein unmittelbarer Übertritt der Erregung vom sensibeln zum motorischen Neuron ohne Dazwischenkunft des übrigen Gehirns stattfindet. Der erste Anstoß zu der Behinderung der Fortleitung intensiverer Empfindungsreize mag vielleicht in den meisten Fällen gar nicht in krankhaften Zuständen des Nervensystems selbst seinen Grund haben. Andauernde Krampfzustände der kleinen Arterien sind ebensowohl die Folge längerer unausgesetzter Einwirkung refrigeratorischer Schädlichkeiten, welchen die Füße beim Arbeiten auf feuchtkaltem Boden ausgesetzt sind, als die Wirkung schwerer Erschütterungen des Zentralnervensystems, nach denen paradoxe Arterienkontraktionen an Stelle der normalen Dilatationen die Muskelinnervationen bei aktiven Bewegungen begleiten sollen. Begünstigt scheinen diese vasomotorischen Spasmen von dem längeren Einhalten bestimmter Stellungen, durch die dauernde Inanspruchnahme *derselben* Muskelgebiete zu werden, wie beim Sitzen auf der Bettkante oder beim Stehen, viel weniger beim Gehen, da sich eine Ablösung von Kontraktionszuständen in den bei diesem Bewegungsvorgang aktivierten Muskelgruppen als Notwendigkeit für das Zustandekommen der Mechanik dieser Leistung von selbst ergibt.

Die hier angestellten Erwägungen geben die meiste Berechtigung einer Erklärungsweise, welche in *einer Kombination peripherer und zentraler Störungen des Nervensystems* die pathologische Grundlage der geschilderten Zitterformen erblickt. In der Regel scheint der erste Anstoß von der Peripherie zu erfolgen, entweder durch die Schädigung der peripheren Nerven selbst oder der sie versorgenden Blutgefäße. Das Zittern ist dann der symptomatische Ausdruck einer zentralen Funktionsstörung, welche durch den Fortfall zentripetaler Reize bedingt wird. Wie sich der normale tonische Kontraktionszustand des wachen Menschen durch diesen Fortfall pathologischer Weise in Clonismen verwandeln kann, indem der allgemeine Tonus der übrigen Körpermuskulatur von den Zitterbewegungen eines Gliedes, von *nicht unterdrückbaren Mitbewegungen*, begleitet wird, habe ich, wie oben erwähnt, andernorts ausgeführt: Nochmals sei es betont, daß sich der pathologische Mechanismus des Zitterns *in abnorm ablaufende Reflexvorgänge auflösen läßt, selbst dann, wenn auch andere Stigmata die Diagnose Hysterie rechtfertigen, ohne daß man zu der Intervention krankhafter Vorstellungen Zuflucht nehmen müßte.*

Dem gegenüber soll die psychische Genese dieser Zitterformen durch verblüffende Erfolge mit der Hypnose gleichsam bewiesen werden. Ich selbst habe solche nie gesehen, halte sie aber dort für möglich, wo ein psychisches Trauma den Krankheitszustand hervorgerufen hat und der hysterische Charakter der Neurose unzweifelhaft feststeht. Wo aber an dem aus der Hypnose Erwachten das Zittern plötzlich verschwindet, da handelt es sich nur um ein gelungenes Schaustück zum Selbstzweck des einredenden Arztes, niemals um eine *Heilung*. Bequem ist es für den Hypnotiseur zu sagen, „der Mann ist jetzt felddiensttauglich“, er entledigt sich seiner so am raschesten und verweist ihn aus seinem Gesichtskreis. Würde man jedoch objektiv katamnestisch solchen angeblichen Heilungen nachgehen, so fände die längst bekannte Tatsache, daß *Hysterien niemals durch Suggestion geheilt werden*, nur eine neuerliche Bestätigung. Das vorübergehende Hinwegsuggerieren einzelner Symptome entfernt noch lange nicht die Grundkrankheit. Jeder Arzt, welcher die Folgen hypnotischer Beeinflussung an hysterischen Personen aus eigener Erfahrung kennt, muß bei einiger Unvoreingenommenheit die Gefahren solcher Behandlungsweise zugestehen.

Man verbessert nicht, man verschlimmert die Krankheit. Tritt das somatische Symptom zurück, so produziert die durch die Hypnose aus dem Gleichgewicht gebrachte Psyche andere klini-

sche Bilder, welche an Schwere das verscheuchte Krankheitszeichen weit übertreffen. Schickt man daher einen „durch Hypnose geheilten Tremor“ ins Feld, so hat man einen kranken Menschen für gesund erklärt und eine Verschlimmerung seiner Neurose, die man den ungünstigsten Einwirkungen ausgesetzt hat, zu erwarten.

Endlich käme die Frage, inwieweit Krankheitsbilder wie die geschilderten simuliert werden können und simuliert zu werden pflegen zur Diskussion. Es wurde bereits betont, daß wohl alle Zitterformen willkürlich hervorzubringen sind, und zwar dadurch, daß man überstarke Muskelkontraktionen des betreffenden Gliedes auf die sensiblen Nerven so lange einwirken läßt, bis Schmerz und Ermüdungsgefühl den Tonus allmählich zum Clonus werden lassen. In ihrer Erscheinungsweise können solche Tremores der pathologischen Form auf ein Haar gleichen. Dem Simulanten kommt zugute, daß letztere in ihrer Intensität an- und abschwellen, daß sie im Schlafe verschwinden können. Er kann also seine Produktionen intermittierend vorführen, ohne unglaublich zu erscheinen.

Das Erste, was in simulationsverdächtigen Fällen zu beachten sein wird, ist das Verhalten der Sensibilität; da wir fast ausnahmslos eine Analgesie des zitternden Gliedes zu konstatieren vermögen, so ist das Fehlen dieses Symptoms ein Faktor, welcher bei der Beurteilung des Falles verwertet werden kann. In zweiter Linie werden dann die allenthalben geübten Vorsichten bei den der Simulation verdächtigen Personen zu befolgen sein. Das Verhalten des Kranken vor dem Arzt, in unbewachten Augenblicken und während der Nacht ist genau zu beobachten.

Es wäre jedoch vollkommen verkehrt, bei einem durch das Beobachtungsergebnis sich verstärkenden Verdacht sogleich von einer „Entlarvung des Simulanten“ zu sprechen. Nur der leichtfertige, gewissenlose, der unerfahrene Arzt kennt wenig Möglichkeiten und wittert überall erheucheltes Kranksein. Dem kundigen Praktiker eröffnet sich ein unbegrenzter, über feste Typen weit hinausreichender Kreis von Möglichkeiten, bei deren Prüfung auf ihre Echtheit er nicht nur alle persönlichen Umstände und Eigenschaften des Exploranden zu berücksichtigen, sondern auch den gesamten Schatz seines Wissens und seiner Erfahrungen zu Rate ziehen wird. Sogenannte Kunstgriffe zur Entlarvung von Simulanten gibt es in der Nervenpathologie *nicht*, werden sie behauptet, so entlarvt sich der Arzt, welcher vorgibt, sie mit Erfolg angewendet zu haben, nur selbst.

## Drei Aufsätze über Epilepsie.

Von

Dr. G. C. BOLTEN

Haag (Holland).

### III.

#### Epilepsie und Dipsomanie.

In seinem Lehrbuche der Psychiatrie sagt *Kräpelin*<sup>1)</sup>: „Endlich aber kann es keinem Zweifel unterliegen, daß nicht nur leichte epileptische Anfälle unter dem Einflusse geistiger Getränke in schwere und schwersten Formen übergeführt werden können, sondern daß auch die schlummernde epileptische Anlage häufig geradezu erst durch den Alkohol geweckt wird. Fälle dieser Art sind es, welche man unter dem Namen der Dipsomanie zu einem Krankheitsbilde zusammengefaßt hat, das nach meiner Überzeugung *der Epilepsie angehört*, so weit es überhaupt als ein einheitliches angesehen werden kann. Wir haben es dabei mit dem anfallsweise auftretenden Drange zu ganz unsinnigem Mißbrauche geistiger Getränke zu tun. Wie sich bei genauerem Befragen herausstellt, beginnt der Anfall regelmäßig mit einem Zustande, der vollständig den oben geschilderten, epileptischen Verstimmungen gleicht, mit Unbehagen, Beklemmungsgefühlen, tiefer Traurigkeit, Lebensüberdruß, erhöhter Reizbarkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, bisweilen auch geschlechtlicher Erregung. *Smith* fand dabei vorübergehende Vergrößerung der Herzdämpfung. Gleichzeitig bemächtigt sich des Kranken eine lebhaft, innere Unruhe, und damit die triebartige Begierde, sich durch den Alkoholgenuß Erleichterung zu verschaffen, so daß er alles stehen und liegen läßt und „im hellen Galopp“ der Kneipe zueilt. Unter dem Einflusse des Alkohols kommt es in einer Reihe von Fällen zur Entwicklung eines gewöhnlichen epileptischen Dämmerzustandes, in welchem der Kranke schimpft und lärmt, gewalttätig wird, sinnlose Reisen unternimmt.

*Damit ist natürlich die Auffassung der Krankheit gesichert“* usw.

<sup>1)</sup> *E. Kräpelin*, Psychiatrie. Leipzig 1899. Bd. 2. S. 476—478.

Darnach nennt *Kräpelin* Beispiele: Ein Herr, der regelmäßig, nach einigen Tagen sehr reizbarer Verstimmung, ganz plötzlich davonlief, darauf riesenhafte Mengen Alkohol hinunterstürzte und dann hier oder dort bewußtlos aufgefunden wurde, so z. B. einmal auf dem Eise eines Flusses, wo er die Nacht zugebracht hatte. Ein anderer Patient, der übrigens keinen Alkohol zu sich nahm und der als Kennzeichen der Epilepsie (?) nur zwei Ohnmachtsanfälle zeigte, wurde als er infolge seiner Verstimmung viel Alkohol zu sich genommen hatte, sehr erregt und tat dann stundenlang nichts anderes als zwangsmäßiges Singen und Schimpfen und hat sich in diesem Zustand mehrfach richterliche Verfolgung wegen Majestätsbeleidigung auf den Hals gezogen. In anderen Fällen wieder läuft der Patient ziellos herum, verpraßt alles bis auf seinen letzten Pfennig, verpfändet seine Uhr usw., um nur trinken zu können, und tut allerlei Dinge, von denen sich später ergibt, daß er sich dadurch um Tausende benachteiligt hat. Ferner findet *Kräpelin*, daß „durch diese Erfahrungen Licht gebracht wird“ in die Fälle der Dipsomanie, bei denen typisch epileptische Erscheinungen fehlen, und bei denen der Kranke nur in einen mehr oder weniger deutlichen Rausch gerät, wobei er herumläuft und ohne Aufhören alle möglichen Alkoholika, wie Wein, Bier, Schnaps und selbst Spiritus in großen Mengen und ununterbrochen bei Tage und bei Nacht in sich hineintrinkt. Weiter meldet *Kräpelin*, wie in der Regel der Anfall, nachdem er einige Tage gedauert hat, meistens auch wieder plötzlich endet, indem der Kranke aus Scham und Ekelgefühl über das über sich selbst gebrachte Elend nach Haus zurückkehrt, wo dann bisweilen eine Art Kollapszustand eintritt, der hin und wieder von Delirien und Wahnvorstellungen begleitet ist und wobei auch die somatischen Erscheinungen der starken Alkoholvergiftung (Magenkatarrh, Erbrechen, Mangel an Appetit, Zittern, unsicheres Gefühl, wackelnder Gang, Kopfschmerz, Übelkeit usw.) selten fehlen. Trotz aller möglichen Vorsichtsmaßregeln sind diese Anfälle nicht zu vermeiden; sie kehren regelmäßig wieder, nach einigen Wochen oder Monaten (Quartalsläufer), nur selten nach Jahren. Mit der Dauer der Krankheit werden die guten Perioden, in denen der Kranke wenig oder nichts trinkt, in der Regel kürzer. Dabei kommen meistens Zeichen einer verminderten Resistenz und ethischer Defekte in die Erscheinung, und auch hinterläßt der oft alle Schranken überschreitende Alkoholmißbrauch nicht selten allerlei Spuren, sowohl körperliche als geistige.

Es ist auffallend und eigentümlich zugleich, daß *Kräpelin*,

einer der Begründer der modernen Psychiatrie, in dieser Frage solch einen einseitigen Standpunkt einnimmt und solche höchst unzulänglichen Argumente anwendet, um wahrscheinlich zu machen, daß ein Dipsomane ein Epileptiker ist. U. a. bedient er sich des Argumentes, daß der Dipsomane, auch wenn er keinen Alkohol zu sich nimmt (wenn er z. B. in einer Irrenanstalt eingeschlossen ist), doch dieselben periodischen Stimmungsanomalien zeigt, eine Verstimmung, die ganz und gar mit der epileptischen übereinstimmt. Diese Schlußfolgerung ist jedoch unrichtig: ein Epileptiker *kann* periodische Dysphorien (Verstimmungen) zeigen, aber ist darum jede Dysphorie auch epileptischen Ursprungs? Dies letztere ist sehr sicher nicht der Fall: bei zahlreichen Psychosen, degenerativen Zuständen und auch bei Neurosen kommen mehr oder weniger periodische Dysphorien vor; diese letzteren sind also durchaus nicht pathognomonisch für Epilepsie, so daß es ebenso unrichtig ist, aus einer periodischen Dysphorie auf Epilepsie zu schließen, wie z. B. aus einer Magenblutung den Schluß auf Magenkrebs zu ziehen. Und *Kräpelin's* zweites Argument, nämlich, daß sich nach dem Gebrauch großer Mengen Alkohol ein *epileptischer* Dämmerzustand entwickelt, in dem der Patient ziellos herumläuft und an Orte hingelangt, wo er ganz und gar nicht zu Hause hingehört, ist noch schwächer: es liegt doch viel mehr auf der Hand, anzunehmen, daß der Dämmerzustand, in welchem der Kranke sich befindet, nach dem Gebrauch der ungeheuren Mengen Alkohol, welche die Dipsomanen herunterzuspülen pflegen, eine Erscheinung von akuter Alkoholvergiftung ist, also ein gewöhnlicher Alkoholrausch.

So würde ich kein Bedenken tragen den Zustand, in dem sich der von *Kräpelin* beschriebene Kranke befindet (er brachte während eines dipsomanischen Anfalles die Nacht schlafend auf dem Eise zu), als schweren Alkoholrausch zu betiteln. Auch die Tatsache, daß die Patienten während des dipsomanischen Anfalles, wenn sie bereits unter dem Einflusse der großen Menge Alkohols sich befinden, oft schimpfen und quäleren (der Patient von *Kräpelin* z. B., der in diesem Zustand oft verfolgt und wegen Majestätsbeleidigung verurteilt wurde), weist m. E. durchaus nicht auf einen epileptischen Dämmerzustand, sondern vielmehr auf eine akute Alkoholvergiftung; wie doch bekannt ist, verursacht diese letzte an allererster Stelle die Beseitigung allerlei ethischer und ästhetischer Gefühle, die im normalen Zustande bei derselben Person wohl vorhanden sind, so daß es bereits sehr häufig vorgekommen ist, daß Personen während eines heftigen Alkoholrausches allerlei Gewalttaten vollbrachten

(Schlägereien, Zerstörungen, Beleidigungen, unsittliche Handlungen, Angriffe usw.), zu denen sie in normalem Zustande niemals imstande gewesen wären. Kurz, für mich ist in diesen zahllosen abnormalen Taten der Dipsomanen, wenn sie bereits des Alkohols voll waren, durchaus nichts zu finden, das ausschließlich für einen epileptischen Dämmerzustand kennzeichnend sein sollte, und das nicht in das Kader des Alkoholrausches passen sollte. Der Beweis dafür scheint mir denn auch gar leicht zu liefern zu sein, daß all die Erscheinungen während des dipsomanischen Anfalles, die die Vermutung auf einen epileptischen Dämmerzustand erwecken können, in der Tat die Folge der akuten Alkoholvergiftung sind und also keine Unterteile eines epileptischen Symptomen-Komplexes darstellen. Mehr als ein Jahr habe ich in meiner Anstalt einen Dipsomanen gepflegt; selten blieb er mehr als 6—8 Wochen ohne seine periodischen Verstimmungen, also ebenso selten länger frei von Alkoholexzessen. Als es jedoch gelang, ihn längere Zeit (beinahe 6 Monate) auf seinem Zimmer zu halten, traten wohl die periodischen Dysphorien auf, doch keine Handlungen mit ethischen Defekten, die bei jedem dipsomanischen Anfall mit Alkoholmißbrauch bei diesem Kranken niemals fehlten (siehe Krankengeschichten, Fall I). Ohne Zweifel wird man bei Dipsomanen, die in einer Anstalt eingesperrt sind, genau dieselben Erfahrungen machen: die Krankheit selbst ist fast immer unheilbar, das will sagen, daß die periodischen Dysphorien regelmäßig weiter auftreten trotz aller möglichen Mittel, die man zu ihrer Bekämpfung anwenden möge. Ist es jedoch dem Patienten unmöglich sich irgendwie Getränke zu verschaffen, so bleiben die Gewalttaten, das Herumschwärmen, das Querulieren und Schimpfen, die sexuellen Taten, kurz alles, was auf einen epileptischen Dämmerzustand hinweisen könnte, vollkommen aus.

Spricht also nichts dafür, daß die periodische Dysphorie, die als die Ursache der periodischen Unmässigkeit auftritt, eine epileptische Verstimmung ist, noch daß der Dämmerzustand, der sich während des übermäßigen Alkoholgebrauchs und nach demselben entwickelt, ein epileptischer sein sollte, so gibt es im Gegenteil sprechende Argumente gegen die Auffassung, daß die Dipsomanie eine Äußerung von Epilepsie sein sollte. Immerhin ist es allgemein bekannt, daß der Epileptiker, der bereits als Folge seiner Krankheit große Mengen endogener Toxine in seiner Gehirnrinde aufammelt, sehr schlecht reagiert auf die Zufuhr exogener Toxine, da dann eine Kumulation toxischer Substanzen auftritt. Praktisch gesprochen will das sagen, daß der Epileptiker in der Regel auf

den Gebrauch von Alkohol und anderen Giften mit einem epileptischen Anfall reagiert. Einige gehen selbst so weit, daß sie aus der Empfindlichkeit für Gifte ein diagnostisches Hilfsmittel machen: Kein Geringerer als *Cramer* [Göttingen]<sup>1)</sup> teilte in einem Vortrage mit, daß er in einem forensischen Falle, in dem ein Verbrecher Epilepsie simulierte, diese Krankheit mit Sicherheit ausschloß, weil er, als er den Verdächtigten eine ziemlich große Menge Alkohol trinken ließ, keinen epileptischen Anfall darnach auftreten sah. Und ein hochstehender Militärarzt teilte mir mit, daß er ein höchst einfaches Mittel hätte, um in zahlreichen Fällen die Militärpflichtigen, welche, um für untauglich erklärt zu werden, Epilepsie simulierten, zu entlarven. Er ließ sie einige Tropfen Chloroform inhalieren und meinte durch seine Erfahrung berechtigt zu sein zum Schlusse, daß ein wirklicher Epileptiker stets bald darnach mit einem Zufall reagierte, während bei denen, die diese Reaktion nicht zeigten, später sich niemals herausgestellt hätte, daß sie doch an Epilepsie litten.

Es will mir vorkommen, daß dieser Standpunkt zu weit geht, sowohl was die Reaktion auf die Eingabe von Alkohol als auf die von Chloroform betrifft: ich kenne einen Epileptiker, der von der Unheilbarkeit seiner Krankheit überzeugt war (er litt in der Tat an einer Form zerebraler Epilepsie) und der sich darum nicht versagte, tüchtige Mengen Alkohol zu trinken. Dabei ist es denn mehrmals vorgekommen, daß seinem Alkoholmißbrauch kein Anfall folgte (die meisten Male jedoch wohl). Ferner kenne ich einen Epileptiker, der eine Chloroformnarkose überstanden hat, ohne in den ersten Tagen darnach einen Anfall zu bekommen.

Kommen also auch offenbar Ausnahmen von dieser Regel vor, so muß man doch im allgemeinen wohl sagen, daß übermäßiger Alkoholgenuß bei einem Epileptiker gar bald einen Anfall zum Vorschein ruft.

Und warum endet denn ein dipsomanischer Anfall, bei dem der Kranke doch oft Mengen gebraucht, die über jeden Begriff gehen, niemals mit einem epileptischen Anfall? Einfach darum, weil die Dipsomanen, wenigstens die größte Mehrzahl derselben, nicht epileptisch sind. Auch *Kräpelin* meldet nichts vom Auftreten von Anfällen nach Beendigung des dipsomanischen Anfalls oder während desselben. Im Gegenteil, bei keinem der von ihm beschriebenen Beispiele wurde von Anfällen gesprochen; in einem Falle hieß es, daß der Kranke außer zwei „Ohnmachtsanfällen“ überhaupt keine

<sup>1)</sup> *A. Cramer*, Die Grenzzustände im Strafvollzug. Vortrag, gehalten in der Psychiatrisch-juridischen Gesellschaft in Amsterdam, den 30. X. 1909.



epileptischen Erscheinungen zeigte. Doch man geht m. E. zu weit, wenn man Ohnmachtsanfälle als einen Beweis für das Vorhandensein von Epilepsie auffaßt; auf diese Weise würde die Begrenzung des Krankheitsbegriffes „Epilepsie“ doch vollkommen unmöglich werden.

In der deutschen Literatur geht man ziemlich allgemein vom Standpunkt aus, daß die Dipsomanie ein Symptomenkomplex der Epilepsie ist, und man betrachtet dies so ungefähr als ein Axiom, das also nicht näher bewiesen zu werden braucht. Und was dann so hier und da noch als Beweis der Verwandtschaft zwischen Dipsomanie und Epilepsie angeführt wird, ist keiner Kritik gewachsen. So sagt *Heinrich*<sup>1)</sup>, daß die echte Dipsomanie bestimmt ein epileptisches Symptom ist, weil der Dipsomane nur trinkt, weil er verstimmt ist. Und die Verstimmung ist nicht die Folge des Alkoholmißbrauches, weil eine epileptische Dysphorie niemals durch Alkoholmißbrauch hervorgerufen werden kann. Diese Schlußfolgerung enthält nicht die Spur eines Beweises hinsichtlich der Verwandtschaft, um die es sich handelt; immerhin, daß der Dipsomane trinkt, ausschließlich um seine pathologische Verstimmung zu vertreiben oder zu unterdrücken, dem widerspricht keiner. Doch ist darum die Dysphorie epileptischen Ursprungs und sollte dies letztere einigermaßen wahrscheinlicher werden durch die Tatsache, daß eine epileptische Dysphorie nicht auf Alkoholgenuß beruht? Es ist so, wie ich sagte: Man geht aus von der vollkommen unbewiesenen Behauptung, daß die Dipsomanie eine Erscheinung der Epilepsie ist, und darnach werden alle Besonderheiten und hinzukommenden Erscheinungen derartig gruppiert und erklärt, daß sie, sei es auch nur gezwungen, in das Kader der epileptischen Dysphorie und der epileptischen Dämmerzustände passen.

Der Standpunkt der innigen Verwandtschaft ist viele Male kräftig verteidigt (jedoch fast ausschließlich in Deutschland); so u. a. sehr ausführlich von *Gaupp*<sup>2)</sup> und von *Aschaffenburg*<sup>3-4)</sup>, doch

<sup>1)</sup> *R. Heinrich*, Beiträge zur Diagnose und Therapie der genuinen Epilepsie. *Epilepsia* Bd. 2 (1911). No. 3. S. 2.

<sup>2)</sup> *R. Gaupp*, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. Jena 1901.

<sup>3)</sup> *G. Aschaffenburg*, Über gewisse Formen der Epilepsie. *Arch. f. Psych.* Bd. 27. S. 955.

<sup>4)</sup> Derselbe, Epileptische Äquivalente. *Neurol. Zbl.* 1903. S. 648.

<sup>5)</sup> Derselbe, Über die Bedeutung der Stimmungsschwankungen bei Epileptikern. *Dtsch. med. Woch.* 1903. S. 363 (Vereinsbeilage).

<sup>6)</sup> Derselbe, Über Stimmungsschwankungen der Epileptiker. *Samml. zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh.* 1906. Bd. 7. S. 1—55.

beide unterlassen, diese Verwandtschaft zu beweisen, was nur durch Feststellung unzweifelhaft epileptischer Erscheinungen bei den Dipsomanen möglich sei. Da das letztere fast niemals gelingt, will *Jelgersma*<sup>1)</sup> denn auch nicht viel vom Zusammenhang zwischen Dipsomanie und Epilepsie wissen. *Oppenheim*<sup>2)</sup> sagt von der Dipsomanie nur, daß diese laut *Kräpelin*, *Gaupp* und *Aschaffenburg* zur Epilepsie gehört und zwar zu den psychischen Äquivalenten, doch spricht er übrigens durchaus kein Urteil über diesen Standpunkt aus. Ferner weist er darauf hin, daß die Dipsomanie auch bei intellektuell sehr hochstehenden Menschen vorkommen kann, so u. a. bei dem sehr bekannten Schriftsteller Fritz Reuter, wie aus der Beschreibung seines Zustandes in einem seiner Briefe an seinen Neffen hervorgeht.

Der Dipsomane trinkt, um seine Dysphorie zu vertreiben oder wenigstens zu bekämpfen, das steht fest: der Kranke fühlt sich geistig und körperlich tief unglücklich und elend, er kann nichts tun, ist sich selbst zur Last, fühlt sich jämmerlich, ratlos, rettungslos und will diese abscheuliche Stimmung zu vertreiben versuchen. Diese krankhaften Verstimmungen treten periodisch auf und sind, wenigstens in den meisten Fällen, ganz und gar unabhängig von äußeren Einflüssen. Daraus ergibt sich von selbst, daß Dipsomanie bei allen möglichen Krankheiten und psychischen Störungen auftreten kann, bei denen sich mehr oder weniger periodische Verstimmungen (Dysphorien) zeigen. Zu diesen Krankheiten gehört denn wohl an allererster Stelle die manisch-depressive Psychose, ferner Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie, Melancholie; und allerlei kongenitale degenerativ-psychopathische Zustände. Schließlich können auch bei Epilepsie diese pathologischen Verstimmungen auftreten. Alle diese genannten ätiologischen Momente können die Ursache der Dipsomanie bilden. Dabei ist Epilepsie an letzter Stelle genannt, weil nach meiner festen Überzeugung die Dipsomanie bei Epileptikern entweder gar nicht oder nur selten auftritt. Zu erklären ist solches dadurch, daß bei den epileptischen Dysphorien und Dämmerzuständen viel zu tief gehende Störungen des Bewußtseins auftreten: der Kranke kann in diesem Zustande ziellos herumlaufen und große Distanzen zurücklegen (Poriomanie), Dinge, an die er sich später gar nicht mehr erinnert, doch zur Ausführung kompli-

<sup>1)</sup> *G. Jelgersma*, Leerboek der Psychiatrie. Amsterdam 1911. Bd. 2. II. S. 396.

<sup>2)</sup> *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. Bd. 2. S. 1408.

zierterer und bewußter Handlungen, wie das Betreten einer Wirtschaft, Bestellen alkoholischer Getränke usw. ist er dann nicht imstande. Und der Dipsomane, wenn er auch während des Anfalls einer vernünftigen Erwägung nicht fähig ist, weiß doch, so lange er sich noch in keinem tiefen Alkoholrausch befindet, meistens ziemlich gut, was er tut, und er erinnert sich denn auch fast immer seiner Taten, z. B. in welchen Kneipen er getrunken hat usw. Beim epileptischen Dämmerzustand dagegen besteht immer ein vollständiger Erinnerungsdefekt.

Wie gesagt, der Dipsomane trinkt, besser gesagt, schwelgt in Alkohol, um seine jämmerliche Stimmung zu bekämpfen. Er ist dann auch durchaus kein Alkoholiker, im Gegenteil, er kann einen Abscheu gegen Alkohol haben: einer meiner Patienten, der während seiner dipsomanischen Anfälle mehr trank als die meisten Menschen in einem ganzen Jahre, nimmt in seiner guten Periode niemals einen Tropfen Alkohol zu sich. Er hatte einen Abscheu dagegen, da bereits der Geruch davon ihn übel machte. Die Dipsomanen wenden den Alkohol denn auch durchaus nicht als Genußmittel an, sondern nur als Narkotikum, das sie betäubt und in einen Rausch versetzt, durch den sie weniger stark ihre Verstimmung fühlen. So gibt es denn auch Dipsomanen, die niemals Alkohol trinken: haben sie zufällig einmal die betäubende Wirkung von Morphinum, Veronal, Trional usw. kennen gelernt, so werden sie in Zukunft, wenn sie sich dieser Mittel bemächtigen können, diese benutzen, um sich eine mehr oder minder tiefe Narkose zu besorgen; sogleich wird dafür ein sehr sprechendes Beispiel mitgeteilt werden.

Meiner Meinung nach sind die meisten Fälle der Dipsomanie als eine sekundäre Erscheinung der manisch-depressiven Psychose anzusehen, die, in leichten und mittelschweren Fällen, in der depressiven Phase auftritt. Bei den schweren Fällen der manisch-depressiven Psychose ist der Kranke gewöhnlich viel zu sehr gehemmt und deprimiert, um zu Alkoholexzessen zu gelangen. Auch werden wohl zufällige Umstände eine Rolle spielen: ist der Kranke ganz zufällig dazu gekommen, zu versuchen, sich während seiner Depression durch Alkoholgenuß etwas zu ermuntern, so wird er ohne Zweifel bei jeder folgenden Depression unmittelbar wieder dazu übergehen. Daß die manisch-depressive Psychose einen großen Teil der Dipsomanen liefert, halte ich für sicher; Zahlen kann ich darüber nicht anführen, da man dafür über ein Material von Hunderten von Fällen verfügen müßte. Fest steht, daß die Dipsomanie auch bei allerlei psychopathischen und degenerativen Zuständen auf-

treten kann. Von den Fällen, in denen das dipsomanische Syndrom die Folge der Gefühle des Unbehagens während des Beginns der depressiven Phase der manisch-depressiven Psychose war, kann ich die folgenden vier Krankengeschichten mitteilen, die meinen Standpunkt vollkommen beleuchten.

I. L. 42 Jahre, Gerichtsrat. Ist ziemlich schwer erblich belastet: sein Vater, wie sein Bruder sind viele Jahre Potator gewesen; eine Schwester des Kranken ist sehr nervös. Als Student hatte Patient bereits den Ruf, daß er so ab und zu „untertauchte“ und während dieser Zeit viel trank; übrigens war sein Intellekt ausgezeichnet und beendete er sein Studium ziemlich schnell. In seiner Studentenzeit hatte er Typhus und später in Indien Lues bekommen. Er ging als Gerichtsbeamter nach Indien und machte dort schnelle Fortschritte durch seine unglaubliche Arbeitskraft und seine klare Einsicht in Rechtssachen. So wurde er dreimal hintereinander zum Vorsitzenden eines Landrates ernannt, in der ausschließlichen Absicht, daß er die zurückgebliebenen Gerichtssachen nachholte. Aus vollkommen zuverlässiger Quelle ist mir bekannt, daß der Rückstand in allen drei Stellen einige Hunderte von Fällen betraf, und daß man Patienten als den Einzigen ansah, der imstande war, sich durch die hunderte von Sachen hindurch zu arbeiten. In der Tat gelang ihm dies stets auf eine bewundernswürdige Weise, und zwar in noch viel kürzerer Zeit als man als möglich angenommen hatte. Trotzdem wurde alles von ihm sehr gründlich behandelt, und Rechtsgelehrte bewunderten allgemein die Kürze, Richtigkeit und Klarheit seiner Urteile. Durch seine riesenhafte Arbeitskraft, die nach allgemeinem Urteil als etwas sehr Besonderes angesehen werden mußte, war Patient ein sehr wohl angesehener Beamter, der gar bald außerhalb der Reihe zu einem höheren Range befördert wurde. Leider „lief durch seine gesamte Laufbahn wie ein roter Faden ein periodischer und gewaltiger Alkoholmißbrauch, dem Patient trotz des treuen Beistandes seiner Frau niemals hat widerstehen können, und der zur Folge hatte, daß Patient mit einem Eilzeugnis nach Holland gesandt wurde“. (Aus einem ärztlichen Gutachten über den Patienten aus Indien.) Darauf kam er Ende 1913 in meine Anstalt und blieb dort bis zum April 1915. Patient ist ein gut gebauter, kräftiger Mann mit bleichem Äußeren. Er hat eine etwas vergrößerte Leber (hat in Indien öfter Malaria gehabt) und eine leichte (luetische) Aortainsuffizienz. Die Wassermann'sche Reaktion war zwei Mal vollkommen negativ. Es stellte sich gar bald heraus, daß bei Patienten gute und schlechte Perioden zu unterscheiden waren, die regelmäßig mit einander abwechselten. In seiner guten Periode, die 6—8 Wochen dauerte, ist Patient auffallend lebhaft und fröhlich, in Gesellschaft führt er fortwährend das Wort, springt vom einen zum andern, erzählt eine Geschichte nach der anderen, und ermüdet so durch sein endloses Schwatzen die Umgebung. Dabei ist ein leichter Größenwahn, eine Euphorie und einige Selbstüberschätzung nicht zu verkennen: er prahlt mit seiner großen Arbeitskraft, spricht über jeden einigermaßen geringschätzig, hält sich selbst für vollkommen unwiderstehlich Frauen gegenüber (in der Tat sind hier, und auch in einer früheren Anstalt, Damen und vor allem Pflegerinnen, die hoch auf ihn hinaufsehen

und sich zu ihm gezogen fühlen), behauptet fortwährend mit allerlei Menschen nicht umgehen zu können, weil sie an Kenntnis und Geist soviel hinter ihm zurückständen und hält sich, obwohl er gerne mit seiner Beförderung „außer der Reihe“ prahlt, doch oft für verkehrt beurteilt, besonders durch ärztliche Prüfungskommissionen. Doch dieser Zustand ändert sich offensichtlich nach 6—8 Wochen: Patient wird still und in sich gekehrt, es ist nichts aus ihm herauszukriegen, er ißt weniger, hat keine Lust zu seiner täglichen Partie Billard und erklärt, sich elend und tief unglücklich zu fühlen. Vor allem, wenn diese Periode wieder vorüber ist, kann er einigermaßen eine Beschreibung davon geben: geistig und körperlich fühlt er sich tief unglücklich, und er kann auf solche Weise nicht leben; Gefühle des Abscheus gegen sich selbst und das Leben kommen über ihn; er hat allerlei unbestimmte Angstgefühle und große innere Unruhe und Unbeständigkeit und ist garnicht Herr über sich. Er muß dann notwendig „diesen oder jenen Bekannten in der Stadt sprechen“, oder er weiß ganz heimlich das Haus zu verlassen und gar bald sitzt er in einer Wirtschaft, wo er unglaubliche Mengen Getränke verschlingt: per Glas geht es ihm zu langsam, so daß er Wein (Portwein und Champagner) per Flasche bestellt, und kommt diese nicht schnell genug, so geht er ans Buffet, nimmt einige Flaschen heraus, setzt sie an den Mund und trinkt sie hinter einander aus. Eine solche Trinkperiode dauert 1—2 Wochen. Patient verbringt all diese Zeit in den ordinärsten Kneipen, wo er, das hochherzige „außer der Reihe beförderte“ Mitglied des höchsten Gerichtshofes zu X., mit Soldaten, Schiffern, und Dirnen sich unterhält. Während einer solchen Periode ist er allerlei Betrügereien ausgesetzt: man läßt ihn Schuldscheine unterschreiben für das Zehn- und Zwanzigfache dessen, was er verzehrt hat, und obwohl er das im Augenblick sehr gut begreift, und sich dessen auch später bestimmt erinnert, ist er in dieser Zeit willenlos und unterschreibt alles. Meistens war der Aufenthaltsort des Patienten bekannt und er war leicht nach Hause zu bekommen. Ein anderes Mal war er nicht zu finden, und es ergab sich später, daß er trotz des Krieges ziellos hin und her nach England gefahren war. Er ging dann stets nach London, wo er auf dieselbe Art Alkohol verschwelgte. War diese Periode vorüber, so bereute Patient tief alles, was geschehen war. Die Erinnerung daran war stets ziemlich vollständig, selbst in allerlei Einzelheiten, im Gedächtnis geblieben. Der Kranke war dann verdrießlich und flehte, ihn doch von diesem Übel zu befreien. Er erklärte den Alkoholmißbrauch stets als eine Folge seiner Verstimmungen. Er wendete den Alkohol denn auch nicht an als Genußmittel, sondern als Betäubungsmittel zur Bekämpfung seiner Dysphorie. Übrigens hatte er einen Abscheu gegen Alkohol, und in seinen guten Perioden gebrauchte er niemals einen Tropfen. Er wußte auch sehr gut, wie tief er sich selbst erniedrigte, doch konnte er nichts dagegen tun: beherrschten die Gefühle des Jammers und des Elends ihn, dann mußte er wohl in einem Rausche Vergessenheit suchen für seine Verstimmung. Jede Therapie war denn auch machtlos und fruchtlos. Patient lehnte es ab, sich mit Hypnose und Suggestion behandeln zu lassen, (wovon jedoch nicht viel zu erwarten war). Wohl gelang es, ihn 5 Monate auf seinem Zimmer zu halten, und während dieser Zeit wechselten leicht-maniakale Perioden deutlich mit depressiven ab. Durch den Verbleib in seinem Zimmer konnte er in den trüben Perioden nicht trinken, doch be-

schränkte sich alles auf die subjektiven und objektiven Zeichen einer deutlichen psychischen Depression.

II. H. 28 Jahre. Offizier vom niederl. ost-indischen Heere. Ist einigermaßen erblich belastet: sein Vater ist ein eigentümlicher Mensch; seine Mutter (gestorben) war nervös. Andere Angaben über die Familien der Eltern habe ich nicht bekommen können. Als Junge war Patient immer einigermaßen sonderbar: er sonderte sich gern ab, war immer verschlossen, beteiligte sich nicht an Spielen usw. Intellekt immer gut, bestand flott seine Examen und ging als Offizier nach Indien. Dort bekam er nach ein paar Jahren Typhus, der ihn so schwächte, daß er nach Holland zurückkehren mußte. Da begann für ihn eine wahre und lange Leidensgeschichte. Erst wurde er in verschiedenen Krankenanstalten aufgenommen, doch jedesmal hatte Patient melancholische Perioden, während derer er weder essen noch schlafen konnte. Er konnte nicht aus dem Bette kommen, fühlte sich lustlos und niedergeschlagen, und diese Gefühle trachtete er durch Adalin in sehr großen Mengen zu vertreiben. Diese Anfälle geistiger Depression kamen sehr regelmäßig alle 2—3 Monate. Zwischendurch war er gut und aufgeweckt und gebrauchte niemals ein Narkotikum, noch Alkohol. Während einer guten Periode kam er auf den Gedanken nach der Schweiz zu fahren, und anfangs war er dort sehr frisch und fröhlich, doch nach einigen Wochen wiederholte sich die Geschichte und die Familie bekam telegraphisch Bericht, daß sie sofort hinkommen mußten: Eines Morgens war Patient nicht aus seinem Zimmer gekommen, und als man schließlich sein Zimmer öffnete, lag er bewußtlos auf seinem Bett. Er ist damals ungefähr  $2\frac{1}{2}$  Tag vollkommen bewußtlos gewesen, und kam dann allmählich wieder zu sich. Es stellte sich hinterher heraus, daß er in zwei Tagen ungefähr 15 Gramm Veronal eingenommen hatte. Darnach kam Patient in meine Behandlung. Er ist ein schlanker junger Mann, bleich aussehend, der in jenem Augenblicke einen verschlossenen und sonderbaren Eindruck machte. Allmählich wurde er jedoch wieder besser und aufgeräumter, doch das dauerte nicht lange: in einem bestimmten Augenblicke wurde er sichtbarlich wieder weniger gut: er sah wieder bleich aus, wurde still und verschlossen, starrte vor sich hin, aß nicht und schlief schlecht, gab fast keine Antwort auf an ihn gerichtete Fragen und fühlte sich tief unglücklich. Während einer guten Periode teilte mir Patient mit, daß während seiner depressiven Phase stets Gefühle „eines unbeschreiblichen geistigen und körperlichen Elends und Entsetzens, gepart mit heftigem, unbestimmten Angst- und Beklemmungsgefühl“ sich seiner bemächtigten, und um diesen zu entgehen, mußte Patient sich betäuben. Trotz aller möglichen Vorsorgemaßregeln wußte Patient sich doch stets Narkotika zu verschaffen, und diese verschlang er dann in großen Mengen: in einigen Tagen konnte er 20 Gramm Veronal oder 30 Gramm Adalin oder dieselbe Menge Bromural oder Bromipin einschlucken. Er begann stets mit mäßigen Dosen, doch da diese nichts halfen, erhöhte er sie schnell und am dritten Tage gebrauchte er soviel, daß darauf ernsthafte Vergiftungserscheinungen, meistens in der Form eines komatösen Zustandes, doch auch einmal eines heftigen maniakalen Anfalls, folgten. Alkohol gebrauchte er niemals, weder während der guten, noch während der depressiven Perioden. Jeder Versuch zur Behandlung mißlang vollständig. Ungefähr 1 Jahr, nachdem ich Patienten zum ersten Male

sah, hat er sich in seinem Zimmer, wo er ganz allein wohnte während einer depressiven Phase durch Gaseinatmung das Leben genommen.

III. V. Bauunternehmer, 45 Jahre. Ist erblich sehr schwer belastet: seine beiden Eltern haben viele Jahre allerlei nervöse Störungen gezeigt, und beide sind irrsinnig gestorben. Auch alle Brüder und Schwestern des Patienten sind mehr oder weniger ernstlich nervenkrank. Trunksucht kommt sonst in der (sehr ausgebreiteten) Familie nicht vor. Bereits seit vielen Jahren zeigen sich beim Patienten Erscheinungen von periodischem Alkoholmißbrauch; er selbst findet das höchst unangenehm und trachtete auf allerlei Arten sich dem zu entziehen, doch vergebens: wenn es ihm zwei, höchstens drei Monate gut gegangen war, fühlt er sich ohne jede äußere Ursache unbehaglich: er bekommt dann „auf eine schreckliche Art die Pest“, wie er das ordinär ausdrückt, und dann muß er trinken, um diese Stimmung einigermaßen zu temperieren. Nun trinkt er ungeheure Mengen allerlei Getränke, besucht Nachtkaffees und andere zweifelhafte Lokale, ist dort sehr lebhaft und witzig, bisweilen aufgeregt, tritt auch einmal aggressiv auf und schlägt alles kurz und klein usw. Auch sexuelle Handlungen kommen dabei meistens vor. Gewöhnlich dauert diese Periode nur einige Tage; Patient kommt dann wieder zu sich und schämt sich tief über alles, was geschehen ist, woran er stets eine ziemlich deutliche und vollständige Erinnerung behalten hat. Auch dieser Patient ist während dieser Perioden vielen Erpressungen ausgesetzt. Das Eine oder Andere läßt er sich wohl gefallen, um „Skandal“ zu vermeiden. Diese Perioden heftiger Verstimmung treten stets anfallsweise auf, sind nicht zu verhindern, und sind stets ganz unabhängig von äußeren Umständen. Patient ist nun gut ein Jahr in meiner Behandlung; er ist sehr gut hypnotisierbar, und also wird er mit Suggestion in der Hypnose behandelt. Das Ergebnis ist, daß er alle diese Zeit keinen Alkohol mehr getrunken hat; doch seine depressiven Perioden blieben unvermindert bestehen, und sind äußerlich immer wahrnehmbar. Er ist dann still, bleich und in sich gekehrt und gibt dann auch unmittelbar zu, sich wieder elend zu fühlen; „wäre er nicht in Behandlung, dann säße er sicher wieder in der Kneipe“. Doch auch in seinen guten Perioden ist am Patienten wohl etwas wahrzunehmen: er ist dann leicht maniakalisch und zeigt dabei sehr große Übereinstimmung mit den maniakalischen Perioden von Patient I. Er spricht lebhaft und witzig, wobei er stets von einem zum andern springt, weiß alles besser, verkündet Theorien über alles und noch etwas; ist sehr hyperkritisch dem Gebrechen eines anderen gegenüber (und vergißt dabei vollkommen den Splitter und den Balken) und zeigt in dieser Periode meistens leichte Querulantenneigungen. Er schickt viele „Eingesandt“ an Zeitungen (die aber meistens verweigert werden), drängt sich oft ihm unbekannten Menschen zur Abwicklung von Geschäften auf, ist eitel und leidet an leichter Selbstverherrlichung usw. Während seiner guten Perioden findet jeder ihn einen „aufgeregten Kerl“, und ist er deutlich hypomanisch. Diesen Perioden folgen jedoch stets depressive Zustände, die früher der Aufmerksamkeit seiner Bekannten entgingen, weil er dann stets „unter Wasser“ war, und die nun angedeutet werden mit dem Ausspruch: „wohl war er sonderbar und still“. In allerlei Besonderheiten zeigt Patient also, was Krankheitserscheinungen betrifft, große Übereinstimmung mit Fall I. wenn es auch deutliche Unter-

schiede gibt so in Intellekt und Charakter und ganz bestimmt, was die Ergebnisse der Behandlung betrifft. Allerdings Fall I wollte sich nicht hypnotisieren lassen und war vermutlich auch nicht hypnotisierbar.

IV. P., Handelsmann, 56 Jahre. Über erbliche Belastung ist wenig bekannt; sein Bruder ist neuropathisch und Potator. Patient ist seit 30 Jahren verheiratet und in all dieser Zeit sind dipsomanische Anfälle aufgetreten. Diese periodischen Anfälle traten stets sehr regelmäßig alle  $2\frac{1}{2}$ —3 Monate auf. In der Zwischenzeit trinkt Patient selten Alkohol und dann nur in geringem Maße. Auch bei diesem Patienten, der längere Zeit bei mir in Behandlung gewesen ist, ließen sich dieselben periodischen Schwankungen wahrnehmen: hatte er eine Periode, meistens von ungefähr einer Woche, hinter sich, in der er nicht nach Hause kam und in allerlei Kneipen und zweifelhaften Lokalen saß, wobei er unermesslich trank, dann war er meistens ein paar Tage noch etwas lustlos, „katerig“ und reizbar, doch darnach kam alles wieder allmählich in Ordnung. Patient wurde selbst bald wieder fröhlich und aufgeräumt, er war dann vor allem in Gesellschaft ein sehr vergnügter Plauderer, der unterhaltend erzählen konnte und immer einen Überfluß an Geschichten im Vorrat hatte und den Eindruck eines umgänglichen Menschen machte. Er war denn auch wohl etwas zu lebhaft und berührte alle möglichen Gegenstände beim Sprechen, dabei war er oft sehr hyperkritisch und zog über alle her. Doch, hatte dieser „Flut“-zustand sein Maximum nach einigen Wochen erreicht, dann trat darnach unerbittlich die „Ebbe“ wieder ein, und dann war Patient still in sich gekehrt, lustlos und sehr unangenehm gestimmt, und dann mußte der Kranke „seine Sinne etwas zerstreuen“, und dann wurden schnell große Mengen Alkohol getrunken. Es gelang uns, den Kranken längere Zeit von jedem Alkoholgenusse fern zu halten; doch Ebbe- und Flutperioden blieben mit derselben Regelmäßigkeit und mit denselben Erscheinungen und Besonderheiten (außer dem Alkoholmißbrauch) und mit denselben Intervallen bestehen.

Wenn man nun diese 4 Fälle einmal näher betrachtet und für einen Augenblick den periodischen Alkoholismus außer Betracht läßt, dann fällt bei allen die große Regelmäßigkeit auf, mit der ganz entgegengesetzte Stimmungen beim Kranken abwechseln, und in unseren Fällen war die Dauer der Perioden bei demselben Kranken wohl stets ziemlich dieselbe, während die wechselseitigen Unterschiede minimal sind: der depressive Zustand mit Dysphorie dauert 1—2 Wochen, darnach eine kürzere Übergangszeit und darnach während 6—12 Wochen ein Zustand besonderer Munterkeit, optimistischer Stimmung und Fröhlichkeit, Ideenflucht, leichte Querulantenneigungen, erhöhtes Selbstgefühl usw. Aus diesen Gründen kann m. E. in allen 4 Fällen einzig und allein die Diagnose auf manisch-depressive Psychose gestellt werden. Dabei sind in den Fällen 1, 3 und 4 die hypomaniakalischen Zustände deutlicher als bei Fall 2, doch in allen vier Fällen war eine mehr oder weniger hypomanische Periode, die mit außerordentlicher Regelmäßigkeit wieder-



kehrte, mit Sicherheit festzustellen. Die depressive Phase sprach sich dagegen in Fall 2 am deutlichsten aus. In diesen 4 Fällen sahen die Familienmitglieder die hypomanischen Perioden anfänglich als normal an, doch allmählich bemerkten auch sie das Abnormale darin, und öfter hörte ich denn auch von der Familie sagen: „Er ist nun wieder so froh und munter, nun wird es wohl wieder bald verkehrt gehen“. Und die Frau des Patienten 4 sagte mir einmal: Unsere Bekannten finden meinen Mann so einen netten, aufgeweckten, fröhlichen Mann, aber sie müßten nur seine anderen trüben Perioden, mit allem, was damit verbunden ist, einmal sehen.“

In der Tat müssen diese 4 Kranken als an manisch-depressiver Psychose Leidende betrachtet werden, wenn ich auch gern zugebe, daß es leichte Fälle sind, in denen das klinische Bild niemals ganz vollständig war, weder beim maniakalen, noch beim melancholischen Anfall. Und darin suche ich gerade die Erklärung für die Tatsache, daß diese Fälle leichter manisch-depressiver Psychose, mit zahlreichen Anfällen und unvollständigem Symptomenbilde, gerade so oft Anlaß geben zur Dipsomanie. Die Kranken trinken allein während der depressiven Phase und ausschließlich zum Zwecke, ihre jammervolle Stimmung und ihre unbestimmten Angstgefühle zu vertreiben; ist der melancholische Anfall jedoch vollständig, so tritt dabei an allererster Stelle eine sehr starke Hemmung auf, die wieder eine große Entschlußlosigkeit zuwege bringt, zu der dann die melancholische Verstimmung hinzutritt. Und diese Hemmung ist die Ursache, daß der Kranke am liebsten nicht das Bett verläßt, sich nicht ankleidet und sich so wenig wie möglich bewegt, und er daher sicherlich nicht dazu kommt in die Kneipe zu laufen, um da zu versuchen seine Verstimmung zu bessern. Doch in unseren leichteren Fällen tritt die melancholische Verstimmung überwiegend in den Vordergrund, während die motorische Hemmung mit der daraus hervorgehenden Entschlußlosigkeit fehlt oder wenigstens nur in viel geringerem Maße vorhanden ist. In diesen vier Fällen werden wir dann wohl gezwungen sein, das gesamte Krankheitsbild als eine leichtere Form der manisch-depressiven Psychose zu betrachten, während die Dipsomanie als eine Nebenerscheinung, nämlich eine Reaktion auf die pathologische Dysphorie (die melancholische Verstimmung) betrachtet werden muß. Und von Epilepsie war in unseren Fällen buchstäblich nichts zu bemerken: niemals ein Zufall, noch eine Absenz oder Petitmalanfall, nichts vom epileptischen Charakter, noch eine Spur von Demenz,

trotzdem in allen 4 Fällen die Erscheinungen der Dipsomanie bereits viele Jahre bestanden. Wenn ich es auch für vollkommen unzulässig erachte, daß man, wie es so oft geschieht, auf Grund nur des vollkommenen Ausbleibens einer sekundären Demenz Epilepsie ausschließt, so muß doch andererseits festgestellt werden, daß es vollkommen unlogisch und prinzipiell unrichtig wäre, eine Krankheit (Epilepsie) anzunehmen in Fällen, in welchen man absolut keine Spur irgend eines Symptomes dieser Krankheit feststellen kann.

Auch noch auf einen anderen wichtigen Punkt muß man hinweisen: *Kräpelin* sagt, daß es bei den Dipsomanen unter dem Einfluß der großen Mengen Alkohol zu der Entwicklung eines gewöhnlichen epileptischen Dämmerzustandes kommt, in welchem der Kranke rast und schimpft, aggressiv auftritt und unsinnige Reisen unternimmt. Und gerade diese Kennzeichen betrachtet *Kräpelin* als charakteristisch für den epileptischen Dämmerzustand, doch sie sind es am allerwenigsten. Denn, wie bereits erwähnt, verursachen die großen Mengen Alkohol, die der Dipsomane zu sich nimmt, keinen epileptischen Dämmerzustand, sondern einen einfachen Alkoholrausch und daß dem so ist, kann man leicht beweisen: Wie bekannt, besteht beim epileptischen Dämmerzustand immer eine fast vollkommene Amnesie, doch diese besteht nur in viel geringerem Grade beim dipsomanischen Anfall. Im Gegenteil, alle vier hier beschriebenen Kranken (außer Patient No. 2, wenn er viel Veronal genommen hat) hatten ein fast vollkommenes Erinnerungsbild an alles, was sich während des Anfalls ereignet hatte. Sie wußten genau, wo sie gewesen waren, und in welchen Kneipen sie gesessen hatten. Patient No. 1 wußte auch genau, wo er in England gewesen war und konnte selbst ziemlich pünktlich die Daten seiner Reisen angeben, und nur, wenn der Alkohol — bez. der Veronalmißbrauch außergewöhnliche Abmessungen erreicht hatte, war der Rausch zu stark und dadurch das Erinnerungsbild verwischt und getrübt. Meiner Meinung nach muß solch ein fast vollkommenes Fehlen der Amnesie jede Möglichkeit eines epileptischen Dämmerzustandes vollkommen ausschließen.

Sicherlich mag man es als sonderbar bezeichnen, daß viele namhafte Psychiater die Dipsomanie überhaupt nicht als Nebenerscheinung der manisch-depressiven Psychose erwähnen. Weder *Jelgersma*<sup>1)</sup> noch *Kräpelin*<sup>2)</sup> rühren in den Kapiteln über manisch-

<sup>1)</sup> *G. Jelgersma*, Leerboek der Psychiatrie. Amsterdam 1911. Bd. 2. I. S. 20—108 und Bd. 2. II. S. 396.

<sup>2)</sup> *E. Kräpelin*, Psychiatrie. Leipzig 1899. Bd. 2. S. 359—422.

depressive Psychose die Dipsomanie an. Bei *Kräpelin*, der mit so viel Kraft die Behauptung verteidigt, daß Dipsomanie und Epilepsie Symptomenkomplexe derselben Krankheit sind, ist dies nicht zu verwundern; wohl mutet es sonderbar an, daß *Jelgersma*, der aus sehr guten Gründen von dieser innigen Verwandtschaft der beiden Syndrome nichts wissen will, keinen Versuch macht, die Dipsomanie hier oder da unter zu bringen.

In der französischen Literatur wurde viel weniger von der Dipsomanie Meldung gemacht, als in der deutschen; *de Fleury*<sup>1)</sup> berührt sie nicht, *Ballet*<sup>2)</sup> sagt nur, daß bei psychischer Epilepsie ein impulsives Delirium in der Form eines dipsomanischen Anfalls auftreten kann. *Soukhanoff*<sup>3)</sup> hält die Dipsomanie sehr nahe verwandt mit chronischem Alkoholismus, doch dies ist sicherlich unrichtig: der chronische Alkoholiker trinkt aus Gewohnheit und um seine sekundären Alkoholabstinenzerscheinungen zu bekämpfen; der Dipsomane trinkt nur, um seine primären depressiven Gefühle zu vertreiben. Doch auch in der französischen Literatur trifft man sehr gute Auffassungen darüber an. So sagt *Régis*<sup>4)</sup>, und vollkommen mit Recht, daß die Dipsomanie etwas ganz anderes ist als chronischer Alkoholismus. Die meisten Dipsomanen sind denn auch keine Alkoholisten, wie denn ein Alkoholist selten oder niemals Dipsomane ist. Weiter sagt *Régis*: „Nach dieser Feststellung können wir sagen, daß die periodisch eintretende Neigung zum Alkoholgebrauch auftreten kann bei einer großen Anzahl psychopathischer Zustände, im besonderen bei Hysterie, bei Epilepsie, bei Melancholie und vor allem beim Beginn eines akuten maniakalen Anfalls, bei den intermittierenden oder zirkulären Psychosen und im Prodromalstadium der Dementia paralytica. „Darnach verweist *Régis* auf die sehr ausführlichen und guten Beschreibungen von *Magnan*, der in der Tat das Krankheitsbild sehr gut beschrieben hat.. Schließlich sagt *Régis*, daß er zur Ergänzung allein anführen will, daß der unwiderstehbare Drang nach einem Gifte (besser wäre nach einem Narkotikum) nicht nur gegenüber Alkohol besteht, sondern ebensogut auch gegenüber allerlei anderen Narkotika, wie Äther, Morphinum, Kokain, Haschisch (*Cannabis indica*), Choral u. a. Alle diese Formen

<sup>1)</sup> *M. de Fleury*, Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris 1904.

<sup>2)</sup> *G. Ballet*, Traité de pathologie mentale. Paris 1903. S. 859.

<sup>3)</sup> *S. Soukhanoff*, Des rapports de la dipsomanie et de l'alcoolisme chronique. Journal de Neurologie 1907. No. 7. S. 121.

<sup>4)</sup> *E. Régis*, Précis de Psychiatrie. Paris 1909. S. 155—158.

der Dipsomanie zeigen sich vollkommen gleichförmig, ob der Kranke nun periodisch Alkohol oder Chloral oder Kokain nimmt: die Ursache, die Ätiologie, die Symptome, der Verlauf, all das ist in diesen verschiedenen Fällen vollkommen einander gleich. *Féré* hat dann auch solche Fälle von Dipsomanie, bei denen niemals Alkohol, doch wohl periodisch andere Narkotika (wie unser Kranke No. 2) in großen Mengen eingenommen wurden, unter dem Namen „Toxicomanie“ beschrieben. Und *Antheaume* und *Leroy* haben einen solchen Fall beschrieben, wo Anfälle von Morphin-Dipsomanie mit solchen von Alkohol-Dipsomanie abwechselten. *Régis* sagt denn auch mit Recht, daß die Dipsomanen infolge ihrer periodischen Verstimmungen die daraus hervorgehende und also gleichfalls periodische Neigung haben, sich zu vergiften (betäuben wäre richtiger gesagt), doch übrigens den Alkohol (oder was auch immer) nicht als Genußmittel anwenden.

In der deutschen Literatur findet fast überall die Auffassung von *Kräpelin*, *Gaupp* und *Aschaffenburg* Wiederklang, und es wird überall als eine Art Axiom angenommen, daß Dipsomanie eine Form der Epilepsie ist. So gibt z. B. *Pappenheim*<sup>1)</sup> eine sehr ausführliche Übersicht über die Dipsomanie; er steht auch auf dem Standpunkte, daß Dipsomanie zur Epilepsie gehört, weil der Dipsomane nur trinkt, um seine periodischen Dysphorien zu vertreiben. Dagegen ist, wie bereits gesagt, anzuführen, daß zahlreiche andere psychopathische Zustände periodische Verstimmungen zeigen, aber doch darum keineswegs zur Epilepsie gerechnet werden dürfen. *Pappenheim* weist ferner darauf hin, daß Fälle von periodischem Alkoholismus, die nicht auf unverkennbaren Dysphorien beruhen, nicht zur essentiellen Dipsomanie gerechnet werden dürfen. In der Tat ist dies richtig; diese Kranken müssen zu den Gelegenheitstrinkern gerechnet werden, die nur dann, wenn rein äußerliche Gelegenheiten (Familienfest, Exkursionen, Besprechungen außer dem Hause usw.) dazu Anlaß bieten, zum Trinken übergehn, und dann nicht Maß zu halten wissen. Solche Fälle wird man bei allerlei psychopathischen Zuständen und bei allerlei Arten Degenerationen finden, doch derartige Gelegenheits-Trinkpartien haben nichts mit dem dipsomanischen Anfalle zu tun; ist der Dipsomane in seiner positiven (hypomaniakalen) Phase, dann kann er ruhig ein Familienfest

<sup>1)</sup> *M. Pappenheim*, Zur Epilepsiefrage. Wien. med. Woch. 1911. No. 41. S. 2650.

<sup>2)</sup> Derselbe, Über Dipsomanie, Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 11. S. 333.

oder eine andere Trinkgelegenheit mitmachen; er wird das Trinken nicht übertreiben. Beginnt jedoch seine negative (depressive) Phase, dann kann ihn nichts vom Trinken abhalten. Die Dysphorien der Dipsomanen treten dann auch auf, wenn es (so zu sagen) für ihn Zeit ist. Sie werden ausschließlich durch endogene Einflüsse zum Vorschein gerufen und reagieren fast garnicht auf exogene Umstände: Mein Kranker No. 1 hat zweimal einen dipsomanischen Anfall gezeigt, während er sich in den günstigsten äußeren Umständen befand und in der Außenwelt unbedingt nichts zu finden war, was ihn zu einer Verstimmung hätte veranlassen können. So gehört denn auch der von Koch<sup>1)</sup> beschriebene Fall nicht zur Dipsomanie, sondern zum Gelegenheitsalkoholismus, weil der (außerdem nicht periodische) Alkoholmißbrauch stets auf Gelegenheitsursachen zurückzuführen war. Gruhle und Binswanger<sup>2)</sup> nehmen m. E. den einzig richtigen Standpunkt ein, daß die Dipsomanie auf dem Boden der verschiedenartigsten Krankheitszustände auftreten kann, unter anderm auch bei der Epilepsie. Auch Bonhoeffer<sup>3)</sup> ist der Meinung, daß die periodische Trunksucht mit der echten Epilepsie recht wenig zu tun hat; „die große Mehrzahl der eigentlichen Dipsomanen sind ohne Zweifel Degenerierte, und zwar handelt es sich bei den einzelnen Trinkanfällen um primäre Verstimmungen“ usw.

Schröder<sup>4)</sup> meint gleichfalls, daß die Dipsomane größtenteils Degenerierte sind, sei es auch bisweilen „mit epileptischen Zügen“.

Es muß sicherlich sonderbar anmuten, daß so selten die leichten Fälle der manisch-depressiven Psychose als Ursache der Dipsomanie angegeben werden. Régis erwähnt sie wohl, doch er meint, daß vor allem der Anfang der maniakalen Periode Anlaß zum dipsomanischen Anfall geben wird. Meiner Meinung nach ist es gerade umgekehrt, und es ist der Beginn der depressiven Phase (die pathologische Verstimmung) der Anlaß zum Anfall. Dabei beachte man, daß nur diejenigen leichten Fälle, bei denen während der depressiven Phase wohl die Verstimmung und die melancholischen Gefühle auftreten, aber bei denen die Hemmung fehlt oder gering ist, zur Dipsomanie führen. Einigermassen unserer Auffassung nahe, steht Donath,

<sup>1)</sup> P. D. Koch, Dipsomani-Pseudodipsomani Hospitaltidende 1903. No. 32.

<sup>2)</sup> Gruhle und Binswanger, Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. S. 19.

<sup>3)</sup> Bonhoeffer. Berliner Klin. Wochenschr. 1911 No. 29 (Vereinsbeilage; Diskussion:)

<sup>4)</sup> Schröder. Dipsomanie. (Krankenvorstellung) Ibid.

wenn er sagt, daß die meisten Fälle von Dipsomanie psychogenen Ursprungs (psychischer Degeneration) seien, und daß man diese Fälle von der symptomatischen Dipsomanie bei Epilepsie trennen müßte. M. E. hat diese Unterscheidung keinen Sinn, da alle Dipsomanien symptomatisch sind; sie sind die Folge periodischer Dysphorie, und es können also alle möglichen Störungen und Krankheiten, die diese periodischen krankhaften Verstimmungen mit sich bringen, dipsomanische Anfälle zuwege bringen. Damit ist zugleich festgestellt, daß jeder dipsomanische Anfall nur symptomatisch sein kann.

Einen merkwürdigen Fall teilt *Alter*<sup>1)</sup> mit: bei einem 36 jährigen Imbezillen traten seit der Pubertätsjahre sowohl Anfälle von Dipsomanie mit Neigung zu kriminellen Handlungen als von Porio- manie auf; beim dipsomanischen Anfall zugleich starke Blutdruck- steigerung und Herzdilatation, und zugleich Angst- und Depressions- gefühle. *Alter* meint den ganzen Prozeß durch primären Konstri- ktorenkrampf erklären zu können und daraus zugleich ableiten zu müssen, daß hier eine „typisch primäre Epilepsie der Vasomotoren- Zentren“ im Spiel ist. Diese Auffassung scheint mir jedoch sehr ge- wagt. Vor allem gibt es keinen primären Vasomotorenkrampf, und es muß dieser doch stets wieder von dem einen oder anderen Prozeß (Entzündungsherde usw.) abhängig sein, und weiter besteht nichts, was auf Epilepsie hinweist. Ohne Zweifel ist hier die Rede von einer organischen Psychose (Imbezillität), vermutlich auf dem Boden einer jugendlichen Enzephalitis und bei einer solchen Erkrankung (bei der vielleicht auch vasomotorische Zentra in Mitleidenschaft gebracht sind) können sowohl dipsomanische wie poriomaneische Anfälle auftreten.

*v. Kraft-Ebing*<sup>2)</sup> gibt eine ziemlich ausführliche Beschreibung der Dipsomanie und sagt u. a., daß diese bei Hysterie, Neurasthenie und auch bei Epilepsie auftreten kann. Er weist darauf hin, daß „die Dipsomanen noch am meisten verwandt sind mit den physio- logisch Deprimierten und dem Melancholiker, die nicht selten im Alkohol Trost und Vergessen ihres Leidens und Elends suchen“. Doch gibt er auch, ohne weiteren Kommentar, *Kräpelins* und *Gaupps* Meinung wieder, die, wie bekannt, die Dipsomanie als eine epilep- tische Erscheinung auffassen. Darauf gibt er eine ausführliche

<sup>1)</sup> *W. Alter*, Ein Fall von Dipsomanie. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 37. S. 826.

<sup>2)</sup> *R. von Kraft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1903. S. 450—452.

Krankengeschichte, die jedoch nirgends den Eindruck erwecken kann, daß der Kranke ein Epileptiker sein sollte; wohl aber könnte m. E. auch in diesem Falle die manisch-depressive Psychose im Spiel sein.

*Bramwell*<sup>1)</sup> beschäftigt sich hauptsächlich mit der Behandlung der Dipsomanie und meint, daß von einer suggestiven Therapie in der Hypnose großes Heil zu erwarten sei; auch unser Fall 3 lehrt, daß in der Tat diese Behandlung sehr gute Ergebnisse erzielen kann, doch dem steht wieder gegenüber, daß manisch-depressive Kranke oft nicht hypnotisierbar sind, während im Allgemeinen Hysteriker sich sehr gut dazu eignen. So habe ich ernsthafte Versuche unternommen unseren Kranken No. 2 zu hypnotisieren und in der Hypnose zu suggerieren, doch diese Versuche waren nicht vom geringsten Erfolg gekrönt. Und von Suggestion ohne Hypnose ist sicherlich nichts zu erwarten.

Wie überall anderswo sind auch in der (übrigens noch nicht sehr umfangreichen) Dipsomanie-Literatur einige sehr eigenartige Auffassungen zu finden. So meint *Remondino*<sup>2)</sup>, daß ein feuchtes Klima sehr günstig auf die Prognose der Dipsomanie einwirken würde; man müßte da fragen, ob es denn fest steht, daß ein feuchtes Klima das periodische Auftreten der Dysphorien unmöglich macht? Auch erinnert dieser Rat an die mindestens nicht alltägliche Auffassung *Lomers*, daß man alle Epileptiker nach einem Lande bringen müßte, wo nur wenige und sehr geringe Schwankungen im Barometerstande vorkämen, und diesen Bedingungen, so meinte *Lomer*, würde Brasilien sehr gut entsprechen!

Kehren wir zur Dipsomanie zurück, und fassen wir den Inhalt dieses Aufsatzes folgendermaßen zusammen:

1. Die Dipsomanie ist ein Symptomenkomplex, der durch periodische Dysphorien hervorgerufen wird; alle Krankheiten, kongenitale Störungen oder degenerative Zustände, die diese letzten zeigen, können Dipsomanie zuwege bringen. Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, allerlei degenerative, psychopathische Zustände, manisch-depressive Psychose, Melancholie, das Anfangsstadium der *Dementia paralytica* usw. können das Syndrom der Dipsomanie zustande bringen.

2) Die meisten Fälle der Dipsomanie gehören sicher nicht zur

<sup>1)</sup> *M. J. Bramwell*, Dipsomania and its treatment by suggestion. Quarterly Journal of inebriety. Juli 1900.

<sup>2)</sup> *P. C. Remondino*, Observations on periodic inebriety. Calif. Practitioner. November 1899.

Epilepsie, da man fast niemals etwas von unverkennbaren epileptischen Erscheinungen beobachtet oder vermerkt findet. Der sehr unvollständige Erinnerungsdefekt für das, was während des dipsomanischen Anfalls geschehen ist, spricht zum Überflusse stark gegen einen epileptischen Dämmerzustand. Die späteren Erscheinungen, die sich während des Anfalls entwickeln, müssen denn auch als Zeichen einer Alkoholvergiftung (Alkoholrausch) und nicht als Erscheinungen eines epileptischen Dämmerzustandes betrachtet werden.

3. Viele Fälle der Dipsomanie gehören m. E. zu dem leichteren Typus der manisch-depressiven Psychose; die Dysphorie, welche die depressive Phase einleitet, ist als die unmittelbare Ursache des dipsomanischen Anfalls zu betrachten. Nur diejenigen Fälle der manisch-depressiven Psychose, bei denen während der depressiven Phase die allgemeine Hemmung fehlt oder gering ist, geben Anlaß zur Dipsomanie.

Der Dipsomane trinkt Alkohol nicht als Genußmittel, sondern er will seine Dysphorie bekämpfen und benützt darum alles, was dafür in Betracht kommen kann (Alkohol, Veronal, Trional, Morphinum, Kokain, Opium und viele andere). Er hat denn auch keinen besonderen Drang nach Alkohol, sondern nur nach irgend einem Narkotikum.

### **Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Pick Über das Verhältnis von Echolalie und Nachsprechen.**

Von

TH. ZIEHEN.

Im Februar-Heft dieser Monatsschr. schreibt Herr Prof. *Pick*: „*Ziehen* erklärt (Gött. Gel.-Anz. No. 12, S. 758) meine Hervorhebung der Bedeutung der musischen Elemente für wohl begründet, aber es sei übertrieben, wenn ich von einer „Gleichwertigkeit“ (die Gänsefüße von *Ziehen*) spreche und der seitherigen Sprachpathologie allenthalben ihre ungenügende Berücksichtigung vorhalte.“ Bei dieser Darstellung *Picks* bleibt zweifelhaft, ob er selbst von Gleichwertigkeit gesprochen hat und ich das Wort „Gleichwertigkeit“ mit Recht in Gänsefüße gesetzt habe. *Tatsächlich spricht Pick in seinem Buch von Gleichwertigkeit*. S. 166 heißt es: „Sollte aber Jemand in dem Kreise der Pathologen an der Gleichwertigkeit musischer Elemente mit den übrigen Ausdrucksmitteln noch zweifeln, so sei er auf *J. v. Rozwadowski* (Wortbildung und Wort-



bedeutung 1904, S. 70) verwiesen.“ Weitaus die meisten Neurologen werden mit mir die Behauptung einer solchen „Gleichwertigkeit“ für übertrieben halten. Einige Sprachforscher, welche *Pick* dann mir „gegenüber“ zitiert, sprechen ebenfalls nicht schlechthin von einer Gleichwertigkeit, sondern heben die von mir nicht bestrittene wesentliche Bedeutung der musischen Elemente hervor.

---

### Max Köppen †.

Am 14. Februar ist der außerordentliche Professor Dr. *Max Köppen* nach fast 25 jähriger Tätigkeit an der Berliner Nervenlinik der Charité an seinem langjährigen schweren Leiden verstorben.

Das Leben hat ihm nicht erfüllt, was es ihm nach seinen wissenschaftlichen Leistungen und Erfolgen in den 90 er Jahren des letzten Jahrhunderts versprochen hatte. Nachdem er sich bei *Jolly* in Straßburg 1889 habilitiert hatte, ging er mit diesem 1891 nach Berlin und ist seit dieser Zeit an der Nervenlinik der Charité tätig gewesen. Im Jahre 1894 wurde er außerordentlicher Professor. Die schwere spinale Erkrankung, die seine Beweglichkeit lähmte, setzte äußeren Erfolgen ein Ende und zwang ihn seit mehr als einem Jahrzehnt sich von allem zurückziehen und wissenschaftlich ein einsames Leben in seinem Arbeitszimmer zu führen. Eine bewundernswerte Energie beherrschte den versagenden Körper. Die Lebhaftigkeit und das starke Interesse, das wir bei wissenschaftlichen Diskussionen aus seinen gesunden Tagen an ihm kannten, verließ ihn auch in der Krankheit nicht. Wie er es verstand, von seinem kleinen Arbeitszimmer aus, an das er gefesselt war, die Beziehungen zum wissenschaftlichen Leben festzuhalten und selbst noch eine gewisse Lehrtätigkeit auszuüben, hat alle, welche die schweren körperlichen Hemmnisse kannten, mit denen er zu kämpfen hatte, mit Bewunderung erfüllt. Eine starke Liebe zur Wissenschaft hat ihn aufrecht erhalten. Die Frage der vergleichenden Zytoarchitektonik des Gehirns, an der er schon in den 90 er Jahren des letzten Jahrhunderts Anteil genommen hatte (*Der Zellenbau der Großhirnrinde*, *Max Schlapp*, Arch. f. Psych. XXX), hat ihn immer wieder und noch bis in die allerletzte Lebenszeit beschäftigt. An den Fragen der psychiatrischen Krankheitseinteilung, für die er früher starkes Interesse hatte, dem er zuletzt in seinem Referat über die akute Paranoia Ausdruck gegeben hat, hat er in dem letzten Jahrzehnt wohl weil seine Erkrankung ihm Besuche auf der Krankenabteilung kaum mehr möglich machte, nicht mehr literarisch Anteil genommen. Dagegen waren es allgemeine psychopathologische Untersuchungen, vor allem das Kapitel der Halluzinationen, dem er eingehende Studien widmete. Ihre Fertigstellung konnte er leider nicht erleben. Der Tod ist ihm plötzlich gekommen und hat ihm so, wie man es ihm wohl wünschen durfte, Schwereres erspart.

B.

OCT 21 1919

# Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIX.**

**Mai 1916.**

**Heft 5.**

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
(Aus der Nervenheilanstalt „Maria Theresien-Schlössel in Wien“.)	
Ueber das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. Von Prof. Dr. <i>Emil Redlich</i> und Prof. Dr. <i>J. P. Karplus</i> in Wien . . . . .	259
(Aus der Deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)	
Ueber kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben. Von Dr. <i>Otto Sittig</i> in Prag . . . . .	286
Gehirn und Seele. Von Dr. <i>Paul Kronthal</i> in Berlin . . . . .	294
(Aus dem Reservelazarett Amberg.)	
Myotonia congenita (Thomsense Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa. Von Dr. <i>Scharpf</i> . . . . .	307
Druckfehlerberichtigung . . . . .	318



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.  
Schumannstr. Charité, Nervenklinik zu richten.

# DIGIFOLIN<sup>Marke</sup> „CIBA“

Neues Digitalisblätter-Präparat, das die gesamten therapeutisch wirksamen Glykoside der Folia Digitalis, also vor allem Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin), im natürlichen Mischungsverhältnis enthält. **Frei von schädlich.** (die Schleimhäute reizenden) **Nebensubstanzen.** **Haltbar. Konstant in der Wirkung.** — 1 Digifolintablette — 1 cm<sup>3</sup> Digifolinampulleninhalt — 0.1 g Digifolin. cum Saccharo 1:100 entspricht an Wirkungs Wert 0.1 g Folia Digitalis titr.

## Handelsformen:

- |   |  |
|---|--|
| <p>1. Neu! Digifolinliquidum, Marke „Ciba“<br/>Original-Patent-Tropfgläser zu 20 ccm.<br/><b>Unbegrenzte Haltbarkeit.</b><br/>Rp. 1 Orig.-Tropfglas Digifolin liq.<br/>Marke „Ciba“ M. 1.60.</p> <p>2. Digifolin-Tabletten, Marke „Ciba“<br/>1/1 Orig.-Glas (25 Tabl.) (M. 2.—)<br/>1/2 Orig.-Glas (12 Tabl.) (M. 1.20)<br/>3—5 mal täglich 1 Tablette.</p> | <p>3. Digifolin-Ampullen, Marke „Ciba“<br/>Originalkartons zu 2 Amp. (M. 1.50),<br/>5 Amp. (M. 2) und zu 20 Amp. zu sub-<br/>kutanen u. intravenösen Injektionen.</p> <p>4. Digifolin. cum Saccharo 1:100. Marke<br/>„Ciba“<br/>Orig.-Gläser von 10 und 50 g, zur Re-<br/>zeptur von Pulvern und Lösungen.</p> |
|---|--|

Muster und Literatur kostenlos.



**„Ciba“, G. m. b. H.,** Wissenschaft-  
liches Büro,  
BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr.  
Nr. 58/59.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## Syphilis und Nervensystem.

Neunzehn Vorlesungen

von

**Prof. Dr. Max Nonne,**

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

**Dritte neu bearbeitete Auflage.**

Lex. 8°. XVI u. 902 S. Mit 155 Abb. Preis broch. M. 30.—, geb. M. 32,50.

**Arch. f. Derm. u. Syph.:** Wenn ich schon 1905 das *Nonnesche* Buch allen Syphilidologen dringend empfohlen habe, so muß ich dies bei der vorliegenden vermehrten und verbesserten 3. Auflage dieses hervorragenden Werkes erst recht tun. — — — Aber abgesehen von diesen mehr praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten enthält das Buch eine so schöne und klare Darstellung aller allgemein-pathologischen Fragen der Syphilislehre und eine solche Fülle von anregenden Bemerkungen und Beobachtungen, daß jedem, der sich überhaupt ernsthaft in die wissenschaftlichen Probleme der Syphilidologie vertiefen will, dieses Buch — das zu lesen ein wahres Vergnügen ist — aufs wärmste empfohlen werden muß. *A. Neißer-Breslau.*

**Berl. klin. Woch.:** . . . Ein Dokument dieser Arbeit ist das *Nonnesche* Buch seit seinem ersten Erscheinen, und seine Neuauflage bestätigt und befestigt den guten Ruf, welchen es von Anfang an in weitesten Ärztekreisen wie bei den Fachkollegen genossen hat. — — Auf jeder Seite merkt man den Praktiker und die große persönliche Erfahrung, scharfen Blick für das Wesentliche, klare Disposition und Diktion. Die Zahl der Abbildungen hat sich stark vermehrt. Auch dieser Auflage ist die weiteste Verbreitung zu wünschen, sie ist die beste monographische Darstellung des Gebiets, welche wir zur Zeit besitzen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

(Aus der Nervenheilanstalt „Maria Theresien-Schlössel in Wien“.)

## Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen, resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen.

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH und Prof. Dr. J. P. KARPLUS  
in Wien.

Wir haben schon an anderer Stelle<sup>1)</sup> kurz erwähnt, daß es in seltenen Fällen nach Granatexplosionen zur Entwicklung organischer Veränderungen des Zentralnervensystems, speziell solcher von spinalem Typus kommen kann. Die reiche Literatur der Kriegsneurologie weist gleichfalls einzelne Hinweise auf diese Vorkommnisse auf. Abgesehen von den nach Granatexplosionen relativ häufigen Erkrankungen des inneren Ohres, die oft von hysterischen Gehörstörungen überdeckt sind, und der von *Oppenheim*<sup>2)</sup> und *Löwenstein*<sup>3)</sup> beschriebenen Kombination zerebellarer Symptome mit funktionellen Störungen erwähnt *Bonhoeffer* in seinem bekannten Vortrage über Granatexplosionslähmungen<sup>4)</sup> ganz kurz einen Fall mit Sensibilitätsstörungen von segmentalem Typus und *Babinskischem* Phänomen. In der Diskussion zu diesem Vortrage berührte *Henneberg* einen Fall mit Hemiparese und anfänglicher Blindheit, späterer Hemianopsie und Stauungspapille leichten Grades, die sich nach einer Granatexplosion entwickelt hatten, und einen zweiten Fall, wo er eine meningeale Blutung für wahrscheinlich hält. *v. Sarbó*<sup>5)</sup> erwähnt einen Fall, wo doppelseitige Rekurrenzlähmung bestand, die er durch Druck-

<sup>1)</sup> *Karplus*, Über Erkrankungen nach Granatexplosionen. Wien. klin. Woch. 1915. Nr. 6 und

*Redlich* und *Karplus*, Über Auffassung und Behandlung der sogenannten traumatischen Neurosen im Kriege. Med. Klinik. 1916.

<sup>2)</sup> *Oppenheim*, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916. S. Karger.

<sup>3)</sup> *Löwenstein*. Neurol. Zbl. 1915. Nr. 17.

<sup>4)</sup> *Bonhoeffer*, ref. Neurol. Ztbl. 1915, S. 73.

<sup>5)</sup> *v. Sarbó*, Über den sogenannten Nervenschok nach Granat- und Schrapnellexplosionen. Wien. klin. Woch. 1915. S. 86.

erhöhung im IV. Ventrikel oder Einpressung der Medulla oblongata gegen das Foramen magnum erklären will. Er erwähnt auch kurz Fälle, wo die Sehnenreflexe Anomalien zeigten. Ähnliche kurze Mitteilungen machen auch *Sänger*<sup>1)</sup> (ein Fall mit zerebellaren Symptomen, ein zweiter mit Opticusatrophie,) *Bruns*<sup>2)</sup>, *Bauer*<sup>3)</sup> (hysterische Sensibilitätsstörung nach Commotio spinalis mit Paraparese der Beine und Verlust der *Sehnenreflexe*,) *Aschaffenburg*<sup>4)</sup> (Veränderungen der Patellarsehnenreflexe, der Achillessehnenreflexe und der Bauchreflexe,) ebenso *Schlesinger* (Mitteilung im Wiener psych. Verein 1915).

Ein Fall von *Oppenheim* (l. c. Fall 57, S. 168 und 222), wo Kombination einer rechtsseitigen Hemianopsie und vorübergehender Alexie mit Erscheinungen allgemeinnervöser Natur bestanden, kann hier außer Betracht bleiben, weil der Kranke eine Granatkontusion und einige Tage später eine Schußverletzung der linken Hinterhauptgegend davongetragen hatte, auf die die zerebralen Erscheinungen zurückzuführen sind. Sein Fall 58 (S. 171 und 223) wurde durch den Luftdruck einer explodierenden Granate fortgeschleudert, war bewußtlos, hatte Blutung aus der Nase und zeigte außer Erscheinungen, die *Oppenheim* der traumatischen Neurose zuweist, Schwerhörigkeit und Parese des rechten Fazialis, rechtsseitige Ptosis, Hypästhesie im rechten Quintus und zerebellare Ataxie u. A., was *Oppenheim* auf Herde im Hirnstamm, resp. Beteiligung des Labyrinthes und des Zerebellums zurückführt.

Endlich sei aus der allerletzten Zeit ein Fall von *Netoussek*<sup>5)</sup> zitiert; hier handelte es sich um einen 22-jährigen Soldaten, der in liegender Stellung durch eine in der Nähe platzende Granate zu Boden gedrückt wurde, bewußtlos wurde und dann das typische Bild einer *Brown-Séquardschen* Lähmung darbot. *N.* nimmt hier eine spontane, nicht traumatische (im geläufigen Sinne des Wortes) Hämatomyelie an, als deren Ursache er die Luftdruckwirkung nimmt — eine Diagnose, die unseres Erachtens große Bedenken gegen sich hat. Abgesehen davon, daß sich eine gewöhnliche

<sup>1)</sup> *Sänger*, Über die durch den Krieg bedingten Folgezustände im Nervensystem. Münch. med. Woch. 1915. Nr. 15 und 16.

<sup>2)</sup> *Bruns*, Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neurol. Zbl. 1915. S. 12.

<sup>3)</sup> *Bauer*. Neurol. Zbl. 1915. S. 175.

<sup>4)</sup> *Aschaffenburg*, ref. Arch. f. Psych. Bd. 56, S. 345.

<sup>5)</sup> *Netoussek*, Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus der *Brown-Séquardschen* halbseitigen Lähmung. Neurol. Zbl. 1916. S. 98.

traumatische Einwirkung auf das Rückenmark nicht ausschließen läßt, wäre bei Annahme einer Hämatomyelie eher zu erwarten, daß die motorische und sensible Lähmung auf der gleichen Seite in Erscheinung träte. Uns ist eine traumatische Schädigung des Rückenmarkes, wie wir sie später noch genauer besprechen werden, viel wahrscheinlicher<sup>1)</sup>.

Da wir eine relativ große Zahl hierhergehöriger Beobachtungen zu sehen Gelegenheit hatten, seien dieselben hier kurz wiedergegeben und besprochen. Von *zerebralen* Fällen haben wir einen einzigen<sup>2)</sup> beobachtet; er hat durch die Obduktion eine unerwartete und etwas ungewöhnliche Erklärung gefunden.

**Fall I.** Ein 34 jähriger Zugsführer wurde Ende Januar 1915 ins Spital aufgenommen.

Anamnesticch ließ sich folgendes erheben: Der Mann stammt aus gesunder Familie, soll selbst früher im wesentlichen gesund gewesen sein. Er ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder, ist in Charlottenburg als Zuckerbäcker etabliert. Bei Kriegsbeginn eingerückt, wurde er am 28. X. 1914 bei einer Granatexplosion umgeworfen, ohne eine äußere Verletzung davonzutragen. Er verlor dabei das Bewußtsein. Als er im Feldspital zu sich kam, sei er gelähmt gewesen. Über das Befinden in der folgenden Zeit ist nichts bekannt geworden. Anfangs Januar 1914 kam er schon in somnolentem Zustand ins Spital nach Klosterneuburg bei Wien; dort wurde eine linksseitige Hemiplegie konstatiert, es entwickelte sich ein schwerer Dekubitus.

Pat. ist während seines Aufenthaltes bei uns dauernd mehr weniger somnolent, bewegt viel den rechten Arm, er zupft fast beständig mit der rechten Hand an sich oder am Bett herum; auf Anruf, warum er das tue, sagt er „das ist ja meine Krankheit“. Als Datum gibt er den 27. Juni 1885 an, bleibt, obwohl er auf den Schnee aufmerksam gemacht wird, dabei: „es sei eben ein Ausnahmestag“. Auch sonst wird an dem Pat. eine gewisse Neigung zum Witzeln wahrgenommen. Er ist nicht dauernd fixierbar. Sein Alter gibt er richtig an, er sei 11 Jahre verheiratet. Jetzt sei 1904.

Pat. ist mittelkräftig, sehr abgemagert, er hat einen sehr ausgedehnten Dekubitus über dem Kreuzbein, der links etwas gangränös ist. Auch am linken Ellbogen, am rechten Trochanter und an beiden rechten Maleolen findet sich beginnender Dekubitus. Es besteht eine linksseitige Hemiplegie und leichtes Fieber bis 38,5.

<sup>1)</sup> Während der Korrektur dieses Aufsatzes wurden von *Cassierer* zwei Fälle von Kriegsverletzung (Granatexplosion) mitgeteilt, die im wesentlichen von psychogenen Symptomen beherrscht waren, daneben aber Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen zeigten (*Neurol. Zbl.* 1916. Nr. 4; s. a. die anschließenden Mitteilungen von *Schuster* und *Bonhoeffer*).

<sup>2)</sup> Kurz hingewiesen sei auf den von *Karplus* (*Neurol. Zbl.* 1915. Nr. 13) publizierten Fall, wo sich nach einer in unmittelbarster Nähe erfolgten Explosion einer Granate, wobei der Kranke auch eine leichte Schädelverletzung davontrug, ein ganz ungewöhnliches, schwer zu deutendes zerebrales Symptomenbild entwickelt hatte.



Am 26. I. 1915 ist Pat. vorübergehend psychisch etwas freier, greift aber immer mit der rechten Hand herum, zeitweise tritt ein Tremor in derselben auf, Pat. spricht von einem Krampf, den er in der rechten Hand und im rechten Fuß habe. Pat. liegt zusammengesunken da und nimmt wenig Nahrung zu sich. Der Kopf bietet jetzt bei passiven Bewegungen ziemlich bedeutenden Widerstand. Kopf und Augen sind meist nach rechts gewendet, es läßt sich deutlich eine linksseitige Hemianopsie konstatieren. Augenhintergrund normal. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt, Skleralreflex beiderseits prompt. Bei Phonation bleibt der linke Gaumenbogen etwas zurück, es besteht leichte Dysarthrie. Links im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten Hypalgesie. Die linke obere und untere Extremität sind gelähmt, in Kontrakturstellung. Das rechte Bein des Patienten wird aktiv etwas bewegt, eine genauere Prüfung ist nicht möglich. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits nicht gesteigert, Babinski links positiv, rechts negativ. Der Urin wird zeitweise im Strahl entleert. Pat. merkt es angeblich, verlangt aber nicht nach der Flasche, obwohl Wartung stets zugegen ist. Der Urin ist trübe, eitrig. Gelegentlich der Abnahme einer Blutprobe für die Wassermannsche Untersuchung, die übrigens einen negativen Befund ergab, wird ein tonischer Beugekrampf in der *rechten* oberen Extremität beobachtet, der ohne Einfluß auf den Bewußtseinszustand des Patienten bleibt und ungefähr eine Minute dauert.

Am 27. I. 15 nimmt die Benommenheit zu, Pat. spricht nichts mehr, beim Versuch, ihm Nahrung zuzuführen, verschluckt er sich. Temperatur 39,8, Puls 140. Am 28. I. früh ist Pat. ganz bewußtlos, die Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts ist jetzt verschwunden, der Kopf befindet sich in Mittelstellung, die Augen gehen zwischen Mittelstellung und Abweichung nach links in beständigem Nystagmus hin und her. Pat. greift zeitweise an den Kopf. Respiration 36, Temperatur 38,2, Puls 140. Um 11 Uhr vormittags wird von der Pflegeschwester ein klonischer Krampf in der *rechten* oberen und unteren Extremität beobachtet, dabei außerordentliche Blässe des Gesichtes, Zähneknirschen, Stridor. Als nach mehreren Minuten der Arzt dazukommt, besteht noch ein tonischer Krampf im rechten Arm und Bein, der sich allmählich löst. Auch am 29. I. liegt Pat. in tiefer Bewußtlosigkeit. Temperatur 40,4, Puls 160; am 30. I. früh Exitus letalis.

Die am 31. I. vorgenommene Obduktion ergibt folgenden Befund (Prof. Dr. Kretz):

Die rechte Hemisphäre deutlich stärker geschwellt als die linke, in der Scheitelgegend die Windungen stark abgeflacht. Die Dura dünn, überall gut abziehbar; an einzelnen Stellen weiß, opak. Die inneren Meningen mäßig blutreich, entlang der größeren Gefäße leicht getrübt, mäßig blutreich. Die basilarischen Arterien dünnwandig. Die Hirnsubstanz im allgemeinen blaß, ziemlich weich, im rechten Meditullium in der Gegend der stärkeren Abplattung der Windungen feucht und zerfließend weich. Unter der Höhe der Scheitelwölbung ein nußgroßer, mit einer glatten Innenwand versehener, rahmigen, gelbbraunen, Eiter entleerender Abszeß; die Ventrikel leicht erweitert.

Die linke Lunge in der ganzen Ausdehnung verwachsen; die Adhäsionen grauweiß, leicht durchtrennbar. Im linken Unterlappen eine Reihe von

kleineren Bronchien erweitert und mit gelbem Eiter, der zum Teil krümmlich ist, erfüllt.

Multipler Dekubitus, starke allgemeine Tabesenz.

Anatomische Diagnose: *Gehirnabszeß nach Bronchiektasie.*

Nach der Anamnese hätte man eine traumatische Schädigung des Gehirns erwarten können, etwa eine Blutung in die Meningen oder in das Gehirn selbst, die durch das Hingeschleudertwerden des Kranken ausgelöst sein konnte. Auffällig war immerhin die rasche, fieberhafte Progredienz der Erscheinungen im Verlaufe der nächsten Wochen, die rasch zum Exitus führte, und das finale Auftreten von Symptomen auch von seiten der linken Hemisphäre (halbseitige Krämpfe der rechten Extremitäten.) Wir dachten wohl an die Möglichkeit eines Hirnabzesses, schlossen ihn aber aus, u. a. weil jede äußere Verletzung fehlte. Die Obduktion ergab nun einen großen Abszeß in der rechten Hemisphäre, zugleich aber den Befund einer Bronchiektasie, die als die Quelle der Eiterung angesehen werden muß. Da der Kranke bis zum Momente des Traumas gesund gewesen war, bis dahin seinen Dienst anstandslos versehen hatte, liegt es nahe anzunehmen, daß durch das Trauma eine Läsion des Gehirns — etwa eine Blutung — in der rechten Hemisphäre gesetzt wurde, die die sofort einsetzende linksseitige Hemiplegie bedingte, in der Folge aber von der Bronchiektasie her infiziert wurde, wodurch es zur Entwicklung des rasch progredienten Abszesses kam.

Viel reicher ist unser Material an *spinalen Schädigungen* nach Granatexplosionen. Zunächst seien drei Fälle erwähnt, wo ausschließlich spinale Störungen typischer Art bestanden.

Fall II.!) 29 jähriger Infanterist, Kutscher in einer Brauerei; trinkt seit Jahren täglich 6 Liter Bier, ist mäßiger Raucher; keine Lues, keine hereditäre Belastung; Pat. selbst war immer gesund. Am 7. IX. 1914 kommt es in seiner nächsten Nähe zur Explosion eines Artilleriegeschosses, er wird zu Boden geschleudert, bleibt sechs Stunden bewußtlos liegen; kein Erbrechen, keine äußere Verletzung. Nachdem er zu sich gekommen, kann er die Beine nicht bewegen, er weiß von ihnen nichts, man kann sie aufheben oder fallen lassen, ohne daß er es bemerkt. Die rechte Hand war, als er zu sich kam, zur Faust geballt, er konnte sie mit aller Anstrengung nicht öffnen. Er mußte die erste Zeit gefüttert, 14 Tage lang katheterisiert werden, es entwickelte sich rasch ein Dekubitus. Drei Wochen nach seinem Unfall kam der Patient für zwei Monate ins Wasserbett. Hier kehrte die Empfindung in den unteren Extremitäten allmählich zurück, der Krampf der rechten Hand löste sich, nachdem er drei Wochen im Wasserbad gewesen war; eine Kontraktur der Beine, insbesondere des rechten Beines, wurde nach zwei Monaten zum Schwinden gebracht.

!) Fall III der erwähnten Arbeit von *Karplus*.



Wir sahen den Patienten zuerst anfangs Dezember 1914. Er ist unfähig zu gehen und zu stehen, hat Parästhesien in den letzten drei Fingern der rechten Hand. Er klagt, daß er niemals Stuhldrang empfinde. Eine Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten läßt sich nicht feststellen. Der Dynamometerdruck der rechten Hand ist 19 gegen links 26 (Rechtshänder).

Es besteht eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit hochgradiger Erhöhung des Tonus und der tiefen Reflexe. Dabei ist die rechte untere Extremität die schwächere, die Spasmen und die Reflexsteigerung sind hier noch mehr ausgesprochen als links. Hingegen zeigt die motorisch weniger betroffene linke untere Extremität eine leichte Störung der Thermosensibilität. Während der letzten Wochen ist motorisch und sensibel eine geringe Besserung zu verzeichnen gewesen.

Im Laufe der Monate hat Patient etwas besser gehen gelernt, doch ist der Zustand im Januar 1916 im wesentlichen derselbe wie im Januar 1915 (zur Zeit der ersten Publikation). Der Dynamometerdruck beider Hände ist jetzt gleich (36). Die spastische Parese der unteren Extremitäten ist unverändert. Spasmus und Parese rechts stärker als links; die leichte Thermosensibilitätsstörung ist links noch nachweisbar.

Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule läßt nichts Pathologisches erkennen.

**Fall III.** Ein 24 jähriger Infanterist wurde am 26. III. 1915 aufgenommen. Der vorher gesunde Mann war am 9. IX. 1914 in der Schwarmlinie auf dem Boden gelegen, als er infolge eines in der Nähe explodierenden Artilleriegeschosses bewußtlos wurde. Der Tornister, welchen der Mann auf dem Rücken trug, war ganz zerfetzt, und der Patient vermutet, daß die in demselben vorhanden gewesenen Gewehrpatronen explodiert seien. Es fand sich jedoch keine äußere Verletzung an dem Patienten. Er lag etwa 2 Stunden bewußtlos, hustete dann durch 3 Wochen Blut aus und hatte starke Schmerzen im Bauch. 3 Monate lang konnte er nach seiner Angabe die Beine gar nicht bewegen, auch nicht sitzen. Er sei bis zum Nabel ganz gefühllos gewesen. Stuhl erfolgte nur auf Irrigation, Urinabgang erst nach längerem starken Pressen.

Bei der Aufnahme sind die Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Störung. Die Wirbelsäule zeigt vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel eine leichte Kyphose, in dieser Gegend hatte Patient lange Zeit Schmerzen; er glaubt auch dort verletzt worden zu sein. Der Röntgenbefund dieser Gegend ist aber negativ. Die Kraft der unteren Extremitäten, besonders der rechten, ist etwas herabgesetzt. Der Gang ist leicht spastisch und etwas paretisch. Die Bauchdeckenreflexe sind in dem oberen Quadranten normal, im unteren sehr schwach, die Patellarsehnenreflexe sehr erhöht, ebenso die Achillessehnenreflexe; es besteht beiderseits Fußklonus, rechts deutlicher als links. Beiderseits *Babinskisches* Phänomen. Die untere Rumpfhälfte und die Beine sind meist etwas feucht, und Patient berichtet, daß diese Erscheinung seit seiner Verletzung häufig auftrete. Auch nach einer Pilokarpininjektion in den Arm zeigt sich ein auffallend starkes Schwitzen der Beine und der unteren Rumpfhälfte; dabei schwitzt das rechte, schwächere Bein stärker als das linke. Die untere Rumpfhälfte und die Beine zeigen ungefähr in der Ausdehnung, in welcher auch das

stärkere Schwitzen vorhanden ist, eine deutliche Hypästhesie und Hypalgesie, die an den Unterschenkeln und Füßen am ausgesprochensten ist. Skrotum und Penis lassen jedoch keine Herabsetzung der Sensibilität erkennen (Fig. 1 und 2). Die tiefe Sensibilität ist nicht gestört.

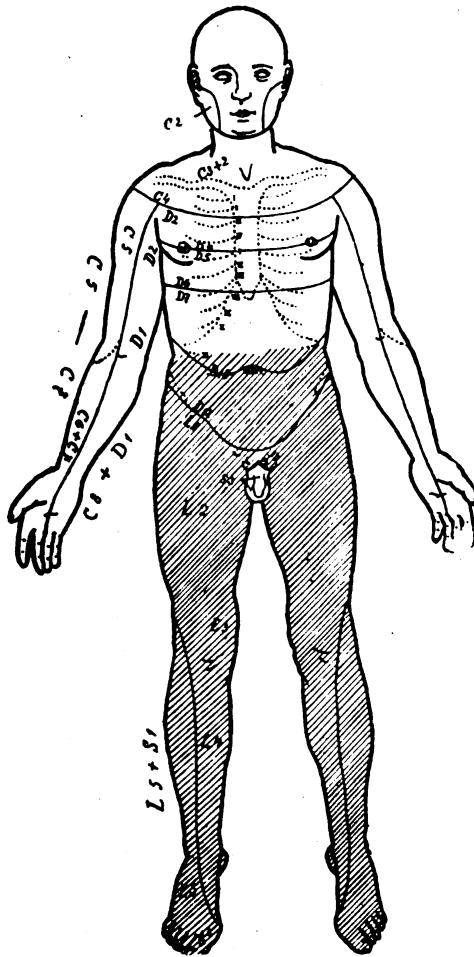


Fig. 1 (Fall 3).

Hypaesthesia und Hypalgesie. In den punktierten Partien stärker ausgeprägt

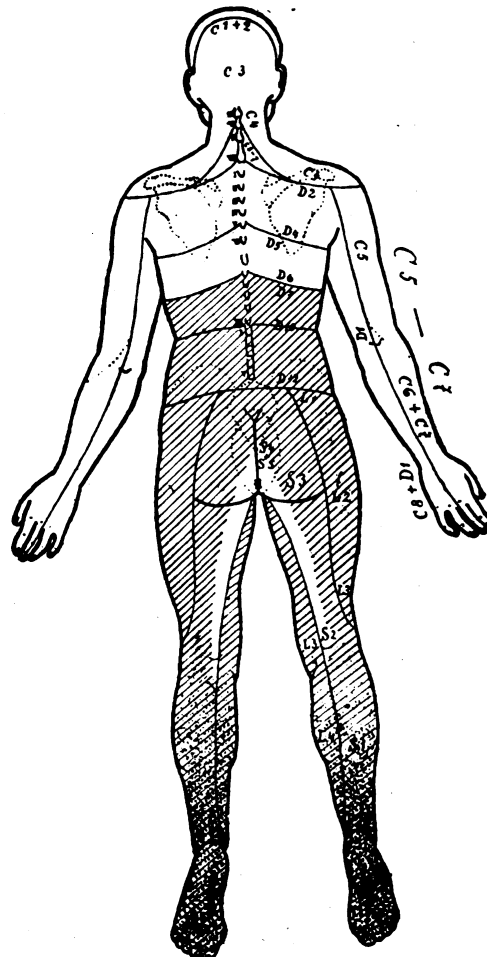


Fig. 2 (Fall 3).

Hypaesthesia und Hypalgesie. In den punktierten Partien stärker ausgeprägt.

Während der nunmehr 10 monatigen Beobachtungszeit tritt nur eine ganz geringe Besserung des Zustandes ein. Auch anfangs Februar 1916 lassen sich die Parese der unteren Extremitäten, besonders die der rechten, und die leichten spastischen Phänomene in unveränderter Form nachweisen. Die Gangstörung ist etwas zurückgegangen. Die Sensibilitätsstörung reicht etwa handbreit weniger hoch hinauf, Skrotum, Penis und Rückseite der Oberschenkel zeigen keine deutliche Sensibilitätsstörung. Auf eine Pilokarpininjektion tritt auch jetzt noch auffallend starkes

Schwitzen an der unteren Rumpfhälfte und an den Beinen auf, besonders am rechten Bein.

**Fall IV.** Ein 25 jähriger Ulan wurde am 10. XII. 1914 durch eine in seiner Nähe explodierende Granate verschüttet; er war nicht bewußtlos, hatte unmittelbar nach der Verschüttung in beiden unteren Extremitäten die Empfindung, als ob ihn ein elektrischer Strom durchrieseln würde, darauf das Gefühl von Eingeschlafensein der unteren Extremitäten. Seitdem kann er die Beine nicht mehr bewegen. Allmählich trat auch starke Abmagerung der Beine auf. Unmittelbar nach der Verletzung bestand Harnverhaltung, die sich innerhalb einer Woche verlor. Jetzt uriniert Patient ohne Schwierigkeiten. Seit der Verletzung bestehen Schmerzen im rechten Bein.

Früher war Patient stets gesund gewesen.

Aufgenommen am 18. XI. 1915.

Patient ist mittelgroß, von schwächtigem Körperbau und mäßigem Ernährungszustand. Die Hirnnerven und oberen Extremitäten ohne jede Störung, ebenso die inneren Organe.

Beide unteren Extremitäten sind stark abgemagert. Der Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Patella rechts 31 cm, links 28½ cm, der größte Umfang des Unterschenkels rechts 22 cm, links 23 cm.

Die Füße sind plantar flektiert, die Zehen stark plantar gekrümmt. Die passive Beweglichkeit in den Hüftgelenken normal. Passive Bewegungen im Knie stark eingeschränkt, in den Fuß- und Zehengelenken nahezu unmöglich. Die aktive Beweglichkeit im linken Bein ist vollständig aufgehoben. Das rechte Bein kann mühsam und kraftlos etwa 20 cm über die Unterlage gehoben und etwas im Kniegelenk flektiert werden. Aktive Bewegungen im rechten Sprunggelenk, in den Zehengelenken in minimalem Umfange im Sinne einer Plantarflexion möglich. Gehen und Stehen vollständig unmöglich.

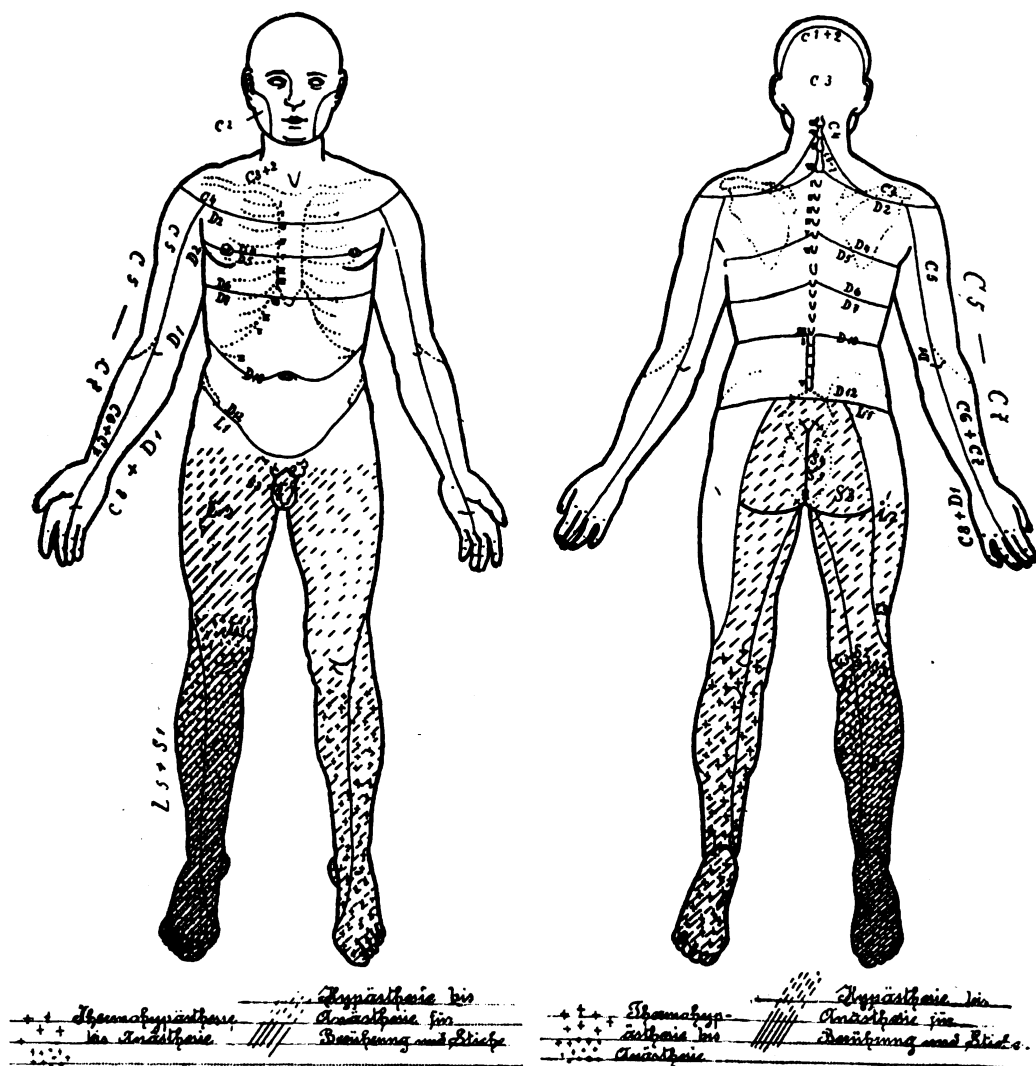
PSR beiderseits erloschen; desgleichen die ASR. Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend, kein Babinskisches Phaenomen. Bauchreflex vorhanden, rechts > links. Innervation der Bauchmuskulatur gut.

Die Sensibilitätsstörung ist aus Fig. 3 und 4 ersichtlich. Das Gefühl für passive Bewegungen in den Zehengelenken rechts erloschen, links sehr stark herabgesetzt.

Faradisch der Nervus cruralis links bei starken Strömen sehr wenig erregbar, rechts etwas besser, der Musculus quadriceps bei faradischer Reizung beiderseits unerregbar. Beide Nervi tibiales faradisch erregbar, die faradische Erregbarkeit des Nervus peroneus beiderseits erloschen.

Bei galvanischer Reizung der Nervus cruralis rechts normal erregbar, links die Erregbarkeit herabgesetzt; die Reizung des Musculus quadriceps ergibt links blitzartige, rechts sehr herabgesetzte und träge Zuckung. Beide Nervi tibiales und ihre Muskulatur galvanisch normal erregbar, der Nervus peroneus beiderseits galvanisch unerregbar, seine Muskulatur antwortet auf galvanische Reize mit einer trägen Zuckung, ASZ > KSZ. Patient klagt mir gelegentlich über Schmerzen, besonders im rechten Bein. Die Wirbelsäule ohne Veränderung, auf Druck und Perkussion nicht empfindlich. Der Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines ist negativ.

Während einer mehr als dreimonatigen Beobachtung auf der Abteilung blieb der Zustand des Kranken unverändert; ein von einer Exkoration der Zehen ausgehendes Erysipel heilte nach wenigen Tagen ohne Folgeerscheinungen aus.



**Fig. 3 (Fall 4).**

**Fig. 4 (Fall 4).**

Fall II bietet das Bild einer Affektion des Brustmarkes mit Andeutung eines *Brown-Sequardschem* Typus, Fall III das einer Querschnittsläsion in der Höhe des mittleren Brustmarkes. Interessant ist hier bei der Sensibilitätsstörung die *Aussparung der sakralen Segmente* von S<sub>3</sub> nach abwärts. (Fig. 1 u. 2.)

*Serko*<sup>1)</sup> hat dieses eigentümliche Verhalten, das er bei Rückenmarktumoren wiederholt fand, und die möglichen Bedingungen seines Zustandekommens genauer besprochen. Bei dorsal sitzenden Tumoren nimmt er unter anderem an, daß die in den Vorderseitensträngen verlaufenden Bahnen für die Hautsensibilität relativ wenig betroffen sind; speziell wäre es nach dem Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen verständlich, wenn die peripherwärts, d. h. am meisten ventral zu suchenden Fasern für die sakralen Segmente frei bleiben. Eine ähnliche Erklärung könnte für unseren Fall bei der naheliegenden Annahme, daß die beim Sturz einwirkende Gewalt von der dorsalen Seite her auf das Rückenmark einwirkte, in Frage kommen. Auch bei (indirekten) Schußverletzungen des Rückenmarkes, d. h. solchen, wo das Rückenmark nicht direkt durch das Projektil getroffen ist, haben wir bei den Symptomen einer Querschnittsunterbrechung desselben wiederholt eine solche vollständige oder relative Ausparung der sakralen Segmente von der sensiblen Störung beobachtet.

Im Fall IV haben wir das Bild einer Läsion des kaudalen Rückenmarksabschnittes, von L<sub>2</sub> nach abwärts; dabei entspricht die größte Intensität der Ausfallserscheinungen L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub>. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen einer Läsion des Rückenmarkes selbst (Epiconus und Conus) und der Cauda equina sind wir mit Rücksicht auf die Bilateralität, die große Ausdehnung und Andauer der Symptome, die relativ wenig ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen geneigt, eine Epiconus-Conusaffektion anzunehmen. Für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, daß wir auch hier Andeutungen eines *Brown-Séquardschen* Typus finden, indem die sensiblen Erscheinungen im rechten Beine, die motorischen im linken stärker ausgesprochen sind.

Hinsichtlich der *Pathogenese* dieser drei Fälle müssen wir eine durch den schweren Sturz ausgelöste Läsion des Rückenmarkes annehmen; alle drei Kranken wurden durch die Granatexplosion hingeschleudert, waren längere Zeit bewußtlos. Bei Fall III. kommt anscheinend noch ein lokales Trauma der Brustwirbelsäule hinzu, dadurch bedingt, daß die im Tornister getragenen Patronen explodierten. Für eine schwere Läsion der Wirbelsäule liefert der Befund in unseren Fällen — auch der

<sup>1)</sup> *Serko*, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 21. S. 262.

Röntgenbefund ist negativ — keine Anhaltspunkte. Aus der Literatur der traumatischen Rückenmarksschädigungen ist es ja hinlänglich bekannt, daß nach schweren Traumen, wobei der Kranke mit dem Rücken auffällt oder die Wirbelsäule von einem Fremdkörper getroffen wird, auch ohne jede Wirbelverletzung schwere Rückenmarksveränderungen sich entwickeln können. Zu denken ist an Blutungen in die Meningen oder das Rückenmark, sowie an nekrotische Vorgänge im Rückenmark, Erweichungsprozesse, zum Teil als Myelitis traumatica bezeichnet. Letztere Annahme ist in unseren Fällen wohl die wahrscheinlichste. Es liegen heute auch zahlreiche Befunde vor, daß bei Schußverletzungen des Rückens das Rückenmark schwere nekrotische Vorgänge aufweisen kann, ohne daß das Rückenmark oder die Wirbelsäule vom Projektil direkt betroffen worden wäre, offenbar durch die heftige Erschütterung ausgelöst. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück, wenn wir an die Erörterung der Pathogenese der nunmehr zu besprechenden Fälle herantreten werden.

Diesen Fällen ist es gemeinsam, daß die spinalen Symptome relativ leichter Art sind; mitunter finden sich daneben noch als rein funktionell zu deutende Störungen. Zunächst zwei Fälle, für die das *dauernde Fehlen beider Achillessehnenreflexe* charakteristisch ist (s. die oben erwähnten Beobachtungen von *Bauer, Aschaffenburg, Schlesinger, Cassirer*).

**Fall V.** Ein 20 jähriger Freiwilliger, der im August 1914 einrückte, im Februar 1915 ins Feld kam, wurde am 3. April 1915 von einer vorbeisausenden Granate zirka 10 m weit fortgeschleudert und blieb über eine Stunde bewußtlos liegen; Erbrechen bestand keines, dagegen soll aus Mund und Ohr Blut geflossen sein. Pat. konnte durch drei Wochen nicht gehen, mußte zu Bett liegen; im Bett konnte er freilich die Beine bewegen. Pulsstörungen bestanden nicht. Er litt in der Folge an Schlaflosigkeit, hatte Zuckungen am ganzen Körper, besonders in den Beinen. Nach einmonatigem Spitalaufenthalt besserte sich sein Zustand soweit, daß er, wenn auch mühsam, gehen konnte. Auch jetzt noch, Dezember 1915, nach acht Monaten, klagt Pat. über Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit der Beine; nach  $\frac{1}{2}$  stündigem Gehen trete Zittern der Beine auf und Pat. sinke in den Knien ein.

Die Mutter des Patienten ist nervös. Er selbst gibt an, daß er schon zur Zeit seiner Gymnasialstudien nervös gewesen sei. In der Kindheit hatte er Masern, Lungenentzündung; keine Diphtherie. Sonst sei er stets gesund gewesen. Lues stellt er entschieden in Abrede, die *Wassermannsche Sero-reaktion ist negativ*. Er ist Nichtraucher.

Die Untersuchung ergibt:

Patient ist groß, schlank, seine Körperlänge beträgt 185 cm, die Unterlänge 96 cm. Die Muskulatur ist kräftig, der Pannicul us adiposus sehr

gut entwickelt. Die Crines pubis horizontal abschneidend, die Behaarung am Körper überhaupt dürrig, die Bartentwicklung schwach. Sonst aber der Habitus masculin.

Der Schädel ohne Abnormitäten, nicht perkussionsempfindlich, seine größte Zirkumferenz 59 cm. Die Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, die sympathische Reaktion ist vorhanden.

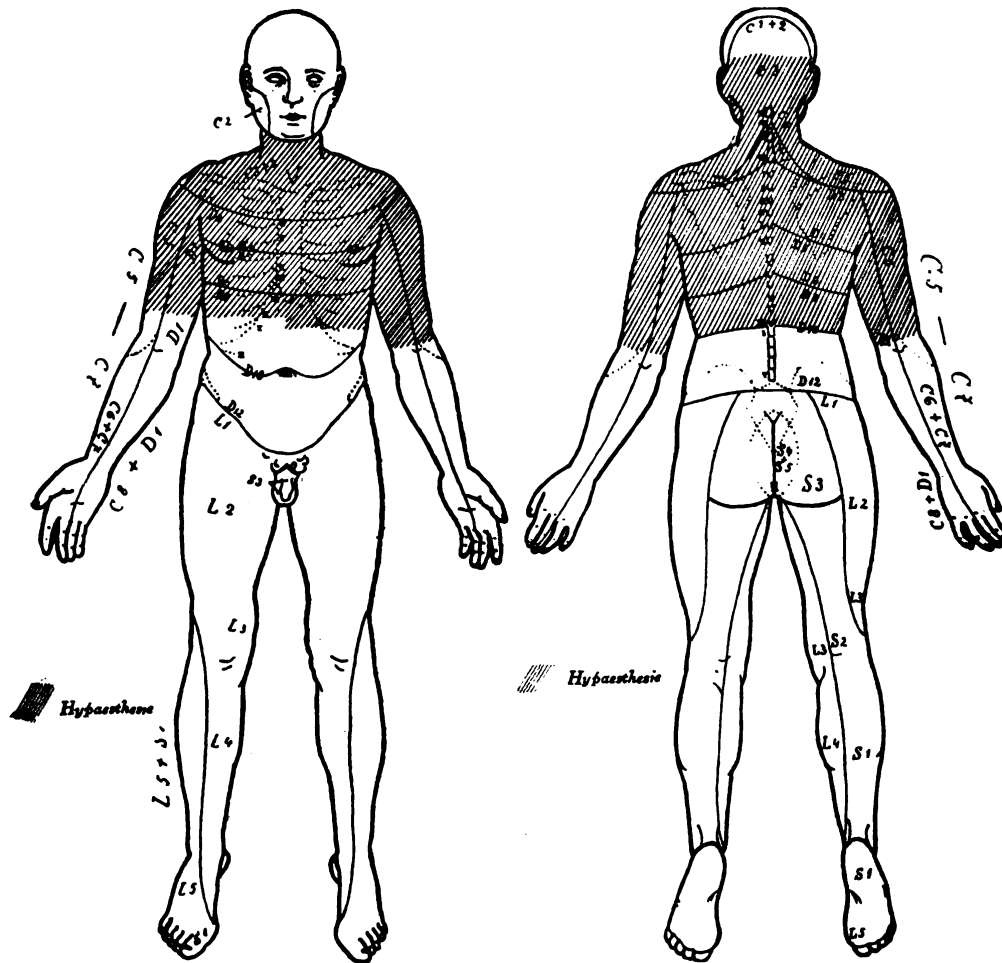


Fig. 5 (Fall 5).

Fig. 6 (Fall 5).

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Gesichtsinervation normal, leichter Lidtremor, Chwostek spurweise vorhanden. Die Motilität der oberen Extremitäten ohne jedwede Störung, die Muskulatur kräftig entwickelt. Die vorgespitzten Finger zeigen leichtes Zittern. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht auszulösen.

Auch die aktive und passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten ohne Störung, die Kraft der Beine entsprechend der guten Muskulatur. Bei

Fersen- und Augenschluß Neigung nach rechts und hinten zu fallen. Sonst der Gang ohne jede Störung. PSR rechts nur mit Jendrassik auszulösen, links zweifelhaft. ASR beiderseits, auch mit Jendrassik, nicht auszulösen. Kein Adduktorenreflex. Die Bauchreflexe beiderseits vorhanden, gleich, desgleichen der Cremaster- und der Fußsohlenstreichreflex. Das Babinskische Phänomen fehlt.

Am Rumpf und an den oberen Extremitäten findet sich eine *hypaesthetische Zone* (Fig. 5 und 6), in der Pinselberührung und Nadelstiche nicht empfunden werden, kalt und warm nur als Berührung bezeichnet wird. Jedoch wird innerhalb dieser Zone Pinselung mit starken *faradischem* Strom als schmerzhaft verzeichnet und ruft auch die entsprechenden *Reaktionen* hervor.

Die elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten ist für den *faradischen* und *galvanischen* Strom durchaus normal.

Es besteht leichter roter *Dermographismus*. Die inneren Organe ohne Befund. Puls im Liegen 84, nach dem Aufstehen 88, nach lebhaften Bewegungen 108. Nach sechswöchiger Beobachtung ist der objektive Zustand unverändert. Patient wird Ende Jänner 1916 als zu Hilfsdiensten geeignet zum *Kader* entlassen.

Hier entwickelte sich also bei einem nervös belasteten, auch selbst schon früher nervös gewesenem, sonst aber gesunden, 20-jährigen Soldaten nach einem schweren Trauma — Patient wurde durch eine vorbeisausende Granate hingeschleudert und hatte die deutlichen Erscheinungen einer Hirnerschütterung (mit Basisfraktur?) — ein Krankheitsbild, das im wesentlichen funktionellen Charakters ist. Auch die sensible Störung an den oberen Rumpfpartien und den oberen Extremitäten muß als hysterisch bezeichnet werden. Dagegen fehlen beim Patienten *noch nach mehr als 8 Monaten die Achillesreflexe* und sind die Patellarreflexe nur schwer auszulösen. Andere Erscheinungen spinaler Natur waren zur Zeit, als wir den Patienten beobachten konnten, nicht mehr vorhanden.

**Fall VI.**<sup>1)</sup> Ein 34 jähriger Hauptmann hat vor 12 Jahren Lues akquiriert. Er machte damals mehrere Schmierkuren. Die Wassermannsche Reaktion wurde in den letzten Jahren wiederholt vorgenommen und war immer negativ. Einige Jahre litt er an Ohnmachtsanwandlungen und Angstgefühlen, die von den Aerzten als Herzneurose angesehen wurden. Seit einem Jahr vollkommenes Wohlbefinden. Er machte im Feldzug viele Strapazen, Alkohol- und Rauchexzesse ohne jede Störung seines Befindens mit.

Am 25. August 1914 in der Schlacht bei Krasnik sah er plötzlich rechts vor sich einen Feuerschein und erinnert sich noch bestimmt, die Worte eines neben ihm stehenden Oberstleutnants gehört zu haben, „der Mann

<sup>1)</sup> Fall I der Publikation von *Karplus*.



ist tot“. Drei bis vier Stunden später kam er auf dem Hilfsplatz zu sich, erbrach, blutete heftig aus Nase und Mund. Er hörte später, daß er in die Höhe geschleudert worden und auf den Rücken gestürzt wäre. Während der ersten Tage Tremor der Hände, Schmerzen im ganzen Körper, dann Zurückbleiben von Lähmung der Beine, keine Blasenstörung. 14 Tage nach der Verletzung zeigt der Patient, der inzwischen in unser Spital transferiert worden war, leichten Nystagmus beim Blick nach links, sonst im Bereich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten keine Störung. Die Pupillenreaktion ist normal. Aufsetzen nur mit Unterstützung der Arme möglich, dabei gute Kontraktion der Bauchmuskeln.

An den unteren Extremitäten keine Tonusstörung; passive Bewegungen frei, aktive eingeschränkt und kraftlos. Pat. vermag nicht die Beine im Bett aufzustellen, die Parese nimmt peripherwärts zu. Gang nur mit Unterstützung von zwei Personen möglich, dabei werden die Füße nicht vom Boden gehoben. Von den Bauchhautreflexen ist nur der rechte obere auszulösen, kein Kremasterreflex, kein Fußsohlenreflex. Babinski fehlt, Patellarsehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft, der *Achillessehnenreflex* ist beiderseits nicht auszulösen. Es besteht Hypaesthesia und Hypalgesie der unteren Extremitäten und der unteren Rumpfpartien nach oben mit einer horizontalen Linie, entsprechend dem IX. Dorsalsegment, sich begrenzend. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in den Füßen herabgesetzt. Thermohypästhes, Störung des Vibrationsgefühls im Bereiche der Unterschenkel. Dabei sind die Motilität, sowie sämtliche Sensibilitätsqualitäten rechts mehr gestört als links. Pat. schläft schlecht, träumt viel von Kriegserlebnissen. Keine alimentäre Glykosurie, Adrenalineinträufelung ins Auge führt zu keiner Mydriasis. Die Ganstörung und die Parese bessern sich allmählich, eine neuerliche Prüfung des Blutes nach Wassermann ergibt negatives Resultat.

Im Laufe mehrerer Wochen nimmt Pat. 7 kg an Gewicht zu, schläft gut, zeigt ganz allmähliche Besserung. Aufsetzen aus der Rückenlage gelingt mit ganz geringer Unterstützung der Ellbogen. Beim Gang ist jetzt das linke Bein nicht auffallend, das rechte Bein zeigt deutliche Zirkumduktion und Spitzfußstellung. Beim Flankengang nach rechts schleift das rechte Bein ebenso am Boden wie beim Flankengang nach links. Im Bett vermag Pat. die linke untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk in vollem Exkursionsumfang mit mäßiger Kraft zu bewegen. Rechts sind die Störungen ausgesprochener. Im Kniegelenk etwa halbe Exkursionsweite, Bewegungen in Fuß- und Zehengelenken sehr eingeschränkt, dabei minimale Kraft. Es besteht ein auffälliges Mißverhältnis zwischen dem relativ guten Gehvermögen und der starken Bewegungsstörung im Bett. Die Bauchhautreflexe sind beiderseits vorhanden, kein Fußsohlenstreichreflex, kein Babinski, Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, *Achillessehnenreflex* beiderseits fehlend. Die Hautsensibilitätsstörung ist im wesentlichen unverändert, die Tiefensensibilität gebessert. Beide Beine vom Knie abwärts auffallend kalt.

Am 4. XI. 1914 verließ Pat. das Spital.

Anfangs Mai 1915 berichtete er brieflich, daß er leichten Dienst versehen. Er müsse trotz fortschreitender Besserung noch mit Hilfe eines Stockes gehen, die rechte Fußspitze schleife noch am Boden.

Auch dieser Patient hat ein schweres Trauma erlitten, indem er durch eine in der Nähe explodierende Granate in die Höhe geschleudert wurde, wobei er *auf den Rücken fiel*. Unmittelbar nach der Verletzung bot er deutliche Erscheinungen einer Hirnerschütterung dar. Dann blieb — abgesehen von leichten allgemeinen nervösen Störungen — zunächst eine Lähmung der Beine, später eine eigentümliche Schwäche derselben und eine auffällige Gangstörung zurück, die am Schlusse im Zusammenhalt mit den anderen noch zu beschreibenden Fällen besprochen werden soll. Es bestand auch eine Sensibilitätsstörung in der unteren Rumpfhälfte und an den unteren Extremitäten, die im wesentlichen spinalen Typus hat. Vor allem aber *fehlten bei unseren Patienten die Achillessehnenreflexe*, und dies auch noch zu einer Zeit, wo sich die übrigen Störungen schon wesentlich gebessert hatten. Der Kranke hatte Lues durchgemacht, so daß wir zunächst an die Möglichkeit denken mußten, daß das Fehlen der Achillessehnenreflexe damit im Zusammenhang stehe, es sich etwa um ein Zeichen einer beginnenden Tabes handle. Doch lag für diese Annahme kein Anhaltspunkt vor, ebensowenig wie für eine Läsion der peripheren Nerven. Wir werden also auch hier das Fehlen der Achillessehnenreflexe mit einer traumatischen Schädigung des Rückenmarkes in Zusammenhang bringen müssen.

Anomalien der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind auch in den folgenden Fällen vorhanden, nur daß sie hier nicht fehlen, sondern nur deutliche Differenzen auf beiden Seiten zeigen.

**Fall VII.**<sup>1)</sup> 24 jähriger Leutnant, aus gesunder Familie, keine Lues. Frühjahr 1913 Sturz mit Verletzung des linken Knies, Riß der Gelenkkapsel, Heilung. Trotz großer Strapazen und vieler Gefechte fühlte er sich während des Feldzuges vollkommen wohl. Am 4. November 1914 geriet er in „furchtbares“ Artilleriefeuer. Durch eine explodierende Granate wurde er, nach Aussage des hinter ihm stehenden Burschen mit der linken Körperseite gegen einen Baum geschleudert, während seine rechte Hüfte von irgendeinem indirekten Geschoß getroffen wurde. Er stürzte darauf zu Boden und blieb mehrere Stunden bewußtlos liegen. Kurz nachdem er zu sich gekommen war, wurde er durch eine zweite Granatexplosion mit Erde überschüttet; er erinnert sich noch an den furchtbaren, schneidenden Geruch der Explosionsgase und wurde zum zweiten Male bewußtlos. Als er zu sich kam, blutete er ziemlich heftig im Gesicht, erbrach aber nicht. Er wurde liegend ins Hinterland transportiert.

Acht Tage nach seiner Verletzung ergibt die Untersuchung der Hirnnerven und der oberen Extremitäten normalen Befund. Die Beine sind seit der Kontusion gelähmt. Das rechte Bein ist stärker betroffen als das linke.

<sup>1)</sup> Fall II der Publikation von *Karplus*.

Es ist die Kraft rechts mehr herabgesetzt als links, und auch der Patellar-sehnenreflex sowie der Achillessehnenreflex ist links von mittlerer Stärke, während *rechts diese beiden Reflexe stark herabgesetzt sind*. Der Gang ist paretisch ohne Spasmen. Am Rumpf findet sich eine breite hypaesthetische Zone auf Bauch und Rücken, etwa dem IX.—XI. Dorsalsegment entsprechend, weiter abwärts normale Sensibilität, am rechten Bein vom Knie abwärts peripherwärts zunehmende Hypästhesie und Hypalgesie. Ganz leichte Hypästhesie auch am linken Unterschenkel und Fuß (Fig. 7).

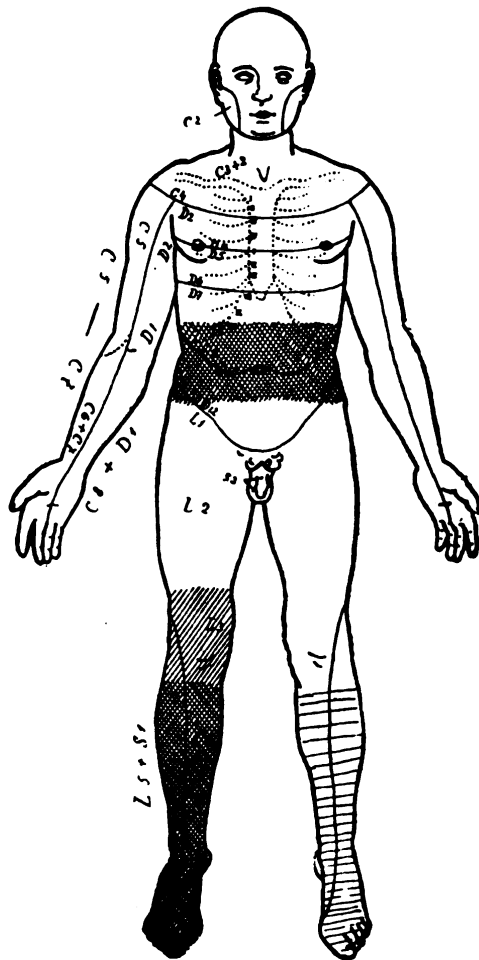


Fig. 7 (Fall 7). Hypaesthesia.

Auffallend ist eine sehr ausgesprochene Dermographie an den Beinen, wobei entsprechend den direkt gestrichenen Partien sich ein weißer, leicht erhabener Streifen auf rotem Grunde entwickelt. Blasenstörungen fehlen.

Bei einer Lumbalpunktion wird ein Druck von 250 mm festgestellt, das Punktat ist vollkommen wasserklar, keine Zellvermehrung, normaler Eiweißgehalt.

Der Zustand des Patienten besserte sich allmählich, nach einigen Wochen sind die Patellarsehnenreflexe gleich lebhaft, während der Achillessehnenreflex an dem rechten, schwächeren Bein dauernd deutlich weniger lebhaft ist als links. Die hypästhetische Zone am Rumpf bleibt bestehen, ebenso die Sensibilitätsstörung rechts vom Knie abwärts. Beim Gang, der nur mit Unterstützung möglich ist, wird die rechte untere Extremität nachgeschleift, dabei der Fuß, nach außen rotiert, am Boden nachgeschoben.

In den ersten Monaten des Jahres 1915 weitere Besserung. Pat. geht jetzt ohne Unterstützung, schleift das rechte Bein nicht mehr nach. Die hypästhetische Zone am Rumpf ist schmaler geworden, von oben und unten eingengt; auch die Sensibilitätsstörung am rechten Bein ist weniger intensiv.

Ende März 1915 rückt Pat. zum Kader ein, macht leichten Dienst, stellt sich am 29. September 1915 wieder vor. Der Gang ist nun fast ganz

normal geworden, doch ermüdet Patient beim Gehen leicht. *Der Unterschied in den Achillessehnenreflexen besteht fort.* Auch die hypästhetische Zone am Rumpf und am rechten Bein wie im März nachweisbar. Der Dermographismus ist gleichfalls unverändert; am Rumpf und an den Beinen lebhafter roter Dermographismus, an den Beinen aber tritt auf Hautstreichen ein weißer, leicht elevierter, rot geränderter Streifen auf.

Von organischen Symptomen finden wir hier eine Differenz der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, wobei es wichtig ist, daß in der motorisch stärker beteiligten, rechten unteren Extremität sowohl der Patellar- wie der Achillessehnenreflex schwächer sind. Wie in allen solchen Fällen ist auch hier diese Reflexdifferenz ein dauerndes Symptom, indem es noch nach 10 Monaten unverändert fortbesteht. Da auch hier Anzeichen einer Läsion des peripheren Anteiles des Reflexbogens fehlen, werden wir kaum fehlgehen, wenn wir die Herabsetzung der Sehnenreflexe des rechten Beines als spinale Symptom auffassen. Wir finden weiter eine Schwäche der unteren Extremitäten, anfänglich komplette Lähmung, später deutliche Parese und die eigentümliche, für diese Fälle charakteristische Gangstörung. Am Rumpfe fand sich eine hypaesthetische Zone entsprechend D 9 — D 11 (später etwa D 10—11), die nach ihrer Art ganz den Eindruck einer spinalen Störung macht. Die Sensibilitätsstörung am rechten Beine mit ihrer horizontalen Abgrenzung erweckte den Eindruck einer hysterischen Anaesthetie; auffällig bleibt immerhin die Resistenz derselben.

In vieler Beziehung ähnlich dem vorigen ist der folgende Fall VIII, nur daß hier Sturz vom Pferde das auslösende Moment bildete.

Der 27 jährige Oberleutnant wurde am 5. VII. 1915 in unsere Anstalt aufgenommen. Der früher gesunde Mann war am 14. VIII. 1914 in Serbien vom Pferde gestürzt. Er fiel dabei auf Rücken und Kreuz auf. Nach einer halben Stunde vermochte er mühsam wieder zu gehen. Tags darauf ist er noch geritten. Die Nacht vom 15. auf den 16. VIII. mußte er im Regen auf nassem Boden zubringen. Am 16. VIII. konnte er nur mühsam aufstehen, machte aber noch ein Gefecht mit. Am Abend des 16. sank der Kranke, der auch tagelang nichts Ordentliches gegessen hatte, erschöpft zusammen, konnte seither nicht mehr gehen. Er wurde mit Wagen ins Hinterland gebracht, konnte vom 20. VIII. an nicht mehr urinieren, mußte zwei Wochen lang katheterisiert werden.

Pat. ist groß, kräftig, gut genährt, Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Störung. Die Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. An den unteren Extremitäten besteht eine hochgradige Parese (links ausgesprochener als rechts). Im Bette können die Zehen überhaupt nicht, die Füße nur sehr wenig im Fußgelenk bewegt werden. Erheben der Beine im Bett in gestreckter

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 5. 18

Stellung ganz unmöglich. Es besteht eine auffallende Gangstörung. Pat. vermag nur mit 2 Stöcken zu gehen, die Füße werden am Boden geschleift, der Fuß dabei nach außen rotiert, die Knie stark gehoben. Der Gang ist dabei langsam, unbeholfen, watschelnd. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts deutlich stärker als links. Kremasterreflex nicht auszulösen, der Fußsohlenstreichreflex rechts etwas stärker als links. Der Patellarsehnenreflex ist rechts schwächer als links, der Achillesreflex hingegen rechts viel stärker als links. Die Hautsensibilität ist an der unteren Rumpfhälfte und an den Beinen stark herabgesetzt, und zwar von D 10 nach abwärts. Auch die tiefe Sensibilität ist gestört, Zehenbewegungen werden links gar nicht, rechts nur sehr mangelhaft wahrgenommen. Im Fußgelenk werden energische ausgiebige Bewegungen auch links erkannt. Auch die Wahrnehmung der Bewegungen im Kniegelenk ist deutlich gestört, links mehr als rechts. Die Vibrationsempfindung ist gestört; an den Füßen und am unteren Drittel der Unterschenkel fehlt sie vollkommen, weiter aufwärts ist sie herabgesetzt, und diese Herabsetzung läßt sich auch am Rumpf, an den unteren Rippen, an der Wirbelsäule und an der unteren Hälfte des Brustbeins bis etwa zur Mamillarahöhe nachweisen. Die Blase ist jetzt ohne Störung.

Während einer dreimonatigen Spitalsbehandlung allmähliche Besserung, insbesondere der Gangstörung. Das Gehen wird durch orthopädische Schuhe noch wesentlich verbessert. Vom Herbst 1915 an kann Patient wieder Hilfsdienst machen. Die wesentlichen, objektiv nachweisbaren Ausfälle bestehen aber fort. Am 28. XI. 1915 stellt sich Patient wieder vor. Der Gang ist ohne Apparat noch leicht schleppend, mit den orthopädischen Schuhen aber fast ganz normal. Der größte Oberschenkelumfang beträgt rechts  $51\frac{1}{2}$ , links 49 cm. Der Patellarsehnenreflex ist rechts noch deutlich schwächer als links, ein Unterschied in den Achillesreflexen ist jetzt nicht nachzuweisen. Der Bauchdeckenreflex ist rechts stärker als links. Die Sensibilitätsstörung erscheint weniger intensiv, doch noch deutlich nachweisbar. Während die untere Rumpfhälfte und der größte Teil der Beine deutlich hypästhetisch sind, fehlt die Sensibilitätsstörung am Penis und Skrotum, den medialen Teilen der Hinterbacken und auf einem Streifen hinten innen auf den Oberschenkeln, entsprechend den unteren Sakralsegmenten (Fig. 8 und 9).

Hier entwickelten sich die Erscheinungen erst zwei Tage nach dem Sturze zur vollen Höhe, nachdem der Kranke in der Zwischenzeit noch Dienst, wenn auch mit großer Anstrengung, gemacht hatte. Es trat dann komplette Lähmung der Beine mit Anaesthesie und Blasenstörung auf. Zur Zeit der ersten Untersuchung (11 Monate nach der Verletzung) bestanden von objektiven Störungen noch Differenzen der Sehnenreflexe (der Patellarreflex war rechts, der Achillessehnenreflex links schwächer als der andersseitige); auch die Hautreflexe waren different. Es bestand Schwäche der Beine und eine ähnliche Gangstörung wie im vorausgegangenen Fall. Die Sensibilitätsstörung ist allem Anschein nach spinaler Art. Erwähnenswert ist in einem späteren Stadium die Aussparung der

sakralen Segmente, von S 3 kaudalwärts, wie wir dies schon im Falle II gesehen haben. Es kann also bezüglich ihrer Erklärung auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Der folgende Fall geht wieder auf eine Verletzung infolge von Granatkontusion zurück.

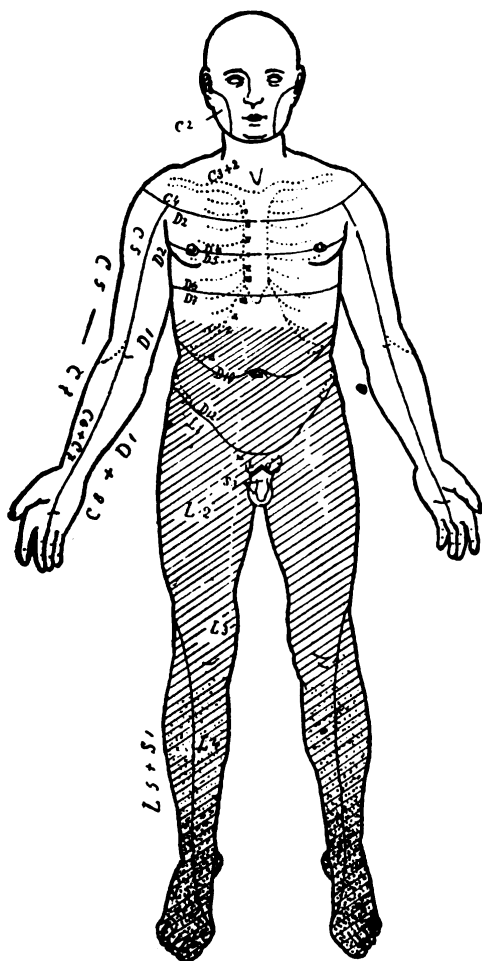


Fig. 8 (Fall 8). Hypaesthesia.

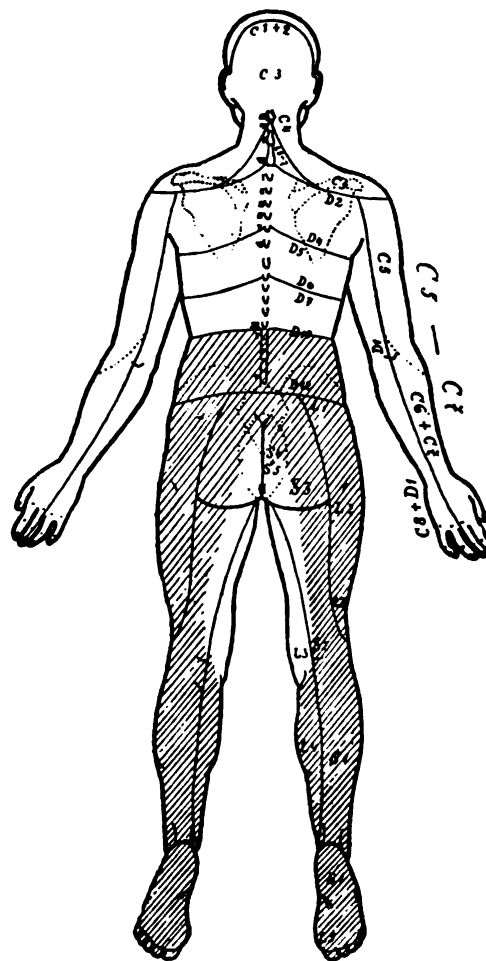


Fig. 9 (Fall 8). Hypaesthesia.

**Fall I X.** 27 jähriger Zugführer der Infanterie. Patient rückte am Mobilisierungstage ein, war mehrere Monate im Feld. Im August 1914 erhielt er einen Steckschuß in das rechte Schienbein und einen Gewehrstreifschuß an der Stirne links. Die Verletzung heilte nach 3 Wochen, jedoch soll er seit dieser Zeit alkoholintolerant geworden sein.

Am 26. XII. 1914 wurde er durch eine in der Nähe explodierende Granate in die Luft geschleudert. Angeblich sei er 3 Wochen bewußtlos

gewesen, hatte dann über Kreuzschmerzen zu klagen, war überall geschwollen (?). Die Beine waren anfänglich gelähmt. Er konnte nach vorübergehender Incontinentia urinae auch später noch nur mit Mühe urinieren, hatte nach seiner Angabe Sensibilitätsstörungen am Penis, dem Skrotum und in der Umgebung des Anus. Der Stuhl war angehalten. Später besserte sich sein Zustand allmählich.

Nach mehrmonatigem Aufenthalte in verschiedenen Spitälern kam Patient am 9. IX. 1915 in unsere Anstalt. Er ist mittelgroß, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustande, etwas blaß. Die Hirnnerven ohne Störung. Die Arme frei beweglich, ihre Kraft jedoch gering. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Die unteren Extremitäten ohne Atrophie, aktive Bewegungen derselben in allen Gelenken nur spurweise möglich. Aufstehen und Gehen unmöglich. PSR +, links etwas > rechts, ASR +, rechts ein wenig lebhafter als links, Andeutung von Flußklonus beiderseits. Bauchdeckenreflex rechts > links, Cremasterreflex rechts > links. Glutaealreflex fehlt. Plantarreflex rechts etwas > links. Das Babinskische Phänomen fehlt. Hyperästhesie der Haut an den unteren Rumpfpartien. An den Beinen peripheriwärts zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten, auch die Tiefensensibilität an den Beinen gestört. Die Analgegend jetzt frei von Hypästhesie, dagegen der Penis hypästhetisch. Die Blasenfunktion ohne Störung. Sonst der Befund negativ.

Eine am 1. X. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt 3 Zellen im Kubikmillimeter, Eiweiß- und Globulingehalt normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Anfangs Oktober kann Patient sich im Bette aufsetzen, muß sich aber dabei mit den Händen stark unterstützen und sitzt mit starker Kyphoskoliose. Beim Versuche aufzustehen muß er auf beiden Seiten gestützt werden, richtet sich dann mit Mühe auf, wobei der Kopf stark nach vorne sinkt. Er kann, kräftigst unterstützt, einige Schritte machen, die Beine werden dabei nur wenig im Knie gebeugt, die Fußspitze klebt am Boden; dabei macht Patient eigentümliche Drehbewegungen in der Hüfte.

Mitte Oktober kann Patient im Bette beide Beine ziemlich gut erheben, jedoch tritt dabei links starker Tremor auf, der bei Widerstandsbewegungen deutlicher wird. Beugen und Strecken des Knies beiderseits in geringem Umfange mit mäßiger Kraft möglich, ebenso Fuß- und Zehenbewegungen. Spasmen fehlen, eher besteht eine gewisse Hypotonie. Der Umfang des Oberschenkels beträgt 15 cm oberhalb der Patella rechts 45 ½, links 46 cm, der des Unterschenkels 12 cm unterhalb der Patella rechts 32 ½, links 32 ½ cm.

Beklopfen der rechten Patellarsehne ruft eine Art klonischen Zuckens hervor, links deutlicher Patellarklonus. ASR rechts etwas > links. Bauchdeckenreflex rechts  $\times$  links, Cremasterreflex beiderseits kaum auszulösen, Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur normal. Die Sensibilitätsstörung wie früher. Patient geht jetzt etwas besser, muß aber noch immer zwei Stöcke benutzen, hält den Körper dabei stark nach vorne geneigt.

Anfangs November ist die Kraft der Beine im Liegen noch immer gering, das Muskelvolumen gut. PSR links  $\times$  rechts, ASR gleich, Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft, gleich; Cremasterreflex links, rechts +

Fußsohlenstreichreflex beiderseits 0; das *Babinskische* Phänomen fehlt. Patient steht jetzt leicht aus dem Bette auf, muß aber beim Aufstehen noch immer mit den Armen nachhelfen. Beim Stehen starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die Knie leicht gebeugt. Das Umdrehen erfolgt ziemlich mühsam, unter starkem Schwanken der Oberkörpers, Patient sucht sich dabei möglichst anzulehnen. Beim Gehen wird das Gesicht gegen den Boden geneigt gehalten, die Beine werden in der Hüfte stark rotiert, werden aber besser vom Boden abgehoben, dabei der Gang etwas an Steppen erinnernd, auffällig unbeholfen. Das *Romberg'sche* Phänomen fehlt. Am Rumpf wird die linke Seite als hypästhetisch angegeben; Hypästhesie der Beine peripheriewärts zunehmend, links stärker ausgesprochen wie rechts. Die Tiefensensibilität der unteren Extremitäten ungestört.

Mitte Dezember können die Beine schon in gestreckter Stellung von der Unterlage in normalem Umfange gehoben werden, auch sonst die Beweglichkeit der Beine in normalem Umfange, aber mit herabgesetzter Kraft, vorhanden. Bei Widerstandsbewegungen tritt ein grobes Zittern auf. Beim Aufstehen schiebt Patient die Beine bis über den Bettrand, zum Teil unter Mithilfe der Hände, läßt sich dann mit einem Ruck auf die Beine fallen, steht breitbeinig, lordotisch da. Beim Gehen ist die Haltung stark vorgeneigt, die Schritte erfolgen tappend, breitspurig. Die Beine werden in Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt. Beim Fersen- und Augenschluß leichtes Schwanken. Die linke Körperseite wird als hypästhetisch bezeichnet. Der Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, gleich. Cremaster- und Bauchreflex rechts etwas > links. Der Fußsohlenstreichreflex beiderseits gleich. Das *Babinskische* Phänomen fehlt.

Auch hier bestand wenigstens nach den vom Kranken uns gemachten Angaben, nach dem Trauma ein schweres spinales Bild und zwar vom sakralen Typus: Lähmung der Beine, komplette Blasenlähmung und Anaesthesie der Haut, entsprechend den unteren Sakralsegmenten. Zur Zeit der Untersuchung durch uns (10 Monate nach dem Trauma) bestand noch immer eine Differenz der Sehnenreflexe und der Hautreflexe, die sich übrigens nach einer mehrmonatigen Behandlung verlor. Auch dieser Kranke zeigte die typische Gangstörung. Sonst finden sich noch ein funktioneller Tremor und eine Sensibilitätsstörung, die trotz ihrer Konstanz einen funktionellen Eindruck machte.

Eine Differenz der Sehnenreflexe, und zwar andauernd, findet sich auch bei einem weiteren Falle, der sonst hauptsächlich funktionelle Störungen aufwies.

**Fall X.** Ein 23jähriger Kriegsfreiwilliger, Zugsführer, der schon im Frieden wegen Nervosität in ärztlicher Behandlung gestanden hatte und Lues in Abrede stellte, wurde am 9. IX. 1915, als eine Granate neben ihm einschlug, bewußtlos. Nach einer halben Stunde zu sich gekommen, hustete er angeblich etwas Blut aus, hatte große Schmerzen in den Beinen und im Rücken, kann seither nicht ordentlich gehen.



Aufnahme am 16. X. 1915. Groß, kräftig gebautes, gut genährtes Individuum. Die linke Pupille eine Spur enger als die rechte, etwas ent-rundet und schlechter als die rechte reagierend, sonst die Hirnnerven frei. An den oberen Extremitäten normale Verhältnisse. Das linke Bein be-findet sich in Spitzfußstellung bei gestrecktem Knie, doch gelingt die passive Beugung. Patient geht schwankend und mit Schonung des linken Beines. *Patellarsehnen- und Achillesreflex links stärker als rechts*, Plantarreflex nicht auslösbar. Auf der linken Körperseite beginnt handbreit unter der Mamilla eine Hypästhesie, die gleichmäßig sich über die ganze untere Extremität-erstreckt. Die Wassermannsche Untersuchung ergibt einen negativen Be-fund. Die Gangstörung besserte sich bald unter suggestiver Behandlung.

Am 5. XI. 1915 besteht keine auffallende Gangstörung mehr, *Patellar-sehnen- und Achillesreflex sind links deutlich lebhafter als rechts*, Bauch-decken- und Cremasterreflex beiderseits gleich, der Fußsohlenstreichreflex rechts vielleicht etwas stärker als links. Die Hypästhesie unverändert. Patient wird zum Kader entlassen.

Wir fügen jetzt noch zwei Fälle an, wo ein ganz ähnliches Symptomenbild durch Gewehrscüsse ausgelöst wurde. Im ersten Falle überwiegen zwar funktionelle Störungen, aber wir finden doch eine konstant bleibende Differenz der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

**Fall XI.** Ein 23 jähriger Infanterist wurde am 25. VII 1915 durch einen Gewehrsteckschuß in den Rücken verwundet. Das Geschloß war in der Höhe des 4. Lendenwirbels 3 Querfinger rechts von der Mittellinie eingedrungen; es soll gleich bei der ersten Hilfeleistung, die dem Patienten zuteil wurde, aus der Wunde entfernt worden sein. Eine Viertelstunde lang war Patient nach seiner Verwundung bewußtlos. Nach dem Erwachen bemerkte er gleich, daß seine Beine gelähmt seien, er wollte urinieren, das gelang ihm aber erst nach 1 ½ Stunden. Auch im August 1915 konnte Patient einen Tag lang nicht urinieren. Im September traten auch Schmerzen im rechten Arm, im Nacken und im Kopf auf.

Patient gibt an, daß er schon vor seiner Militärzeit nervös gewesen sei.

Am 29. IX. 1915 wurde Patient ins Spital aufgenommen. Der rechte Facialis ist etwas schwächer innerviert als der linke, die rechte Pupille ist ein wenig weiter als die linke. Leichter Lidtremor. Sonst keine Störungen im Bereich der Hirnnerven. Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte, besonders ausgesprochen am rechten Bein. An den oberen Extremitäten sonst keine Störung. Die Bauchdeckenreflexe sind gleich, *der Cremaster-reflex fehlt rechts*, ist links schwach. Der Fußsohlenstreichreflex ist beider-seits gleich, mäßig lebhaft. Die Patellarsehnenreflexe von mittlerer Stärke, beiderseits gleich. *Achillessehnenreflex rechts viel schwächer als links*. Patient vermag sich im Bett nicht allein aufzusetzen, da er die Beine willkürlich im Hüftgelenk fixiert. Es besteht keine Atrophie. Die elektrische Unter-suchung ergibt auf der rechten Seite eine leichte Herabsetzung der fara-dischen und galvanischen Erregbarkeit in der Tibialis- und Peroneus-muskulatur bei blitzförmiger Zuckung. Hochgradige spastisch-paretische Gangstörung mit Tremor. Die Wassermannsche Seroreaktion ist negativ.

Eine Lumbalpunktion ergibt normalen Befund der Cerebrospinalflüssigkeit.

8. X. Der Kranke, welcher mehrmals faradisiert wurde, hat die hochgradige Gangstörung verloren. Unterschied der Achillessehnenreflexe wie früher.

Am 13. X. 1915 wird Patient zum Kader entlassen, stellt sich am 21. XI. 1915 vor seinem Abgang zur Front noch einmal vor. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke, so wie früher. Auch der rechte Fazialis bleibt bei willkürlicher Innervation etwas zurück. Der Achillessehnenreflex ist links von mittlerer Stärke, *rechts viel schwächer und überdies auf dieser Seite sehr rasch erschöpfbar*. Ein Unterschied in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur zwischen rechts und links ist jetzt nicht mehr nachzuweisen.

Fall XII. Der 46 jährige Major wurde am 26. V. 1915 in unser Spital aufgenommen. Der vorher gesunde Mann war am 18. XI. 1914 durch eine Kugel gegen den Bauch getroffen worden, die aber an dem Revolver des Patienten abgeprallt war. Patient war zusammengestürzt, konnte dann nur mit ausgiebiger Unterstützung sich fortbewegen. 4 Wochen bestand Incontinentia urinae und Rückenschmerzen. Patient geht bei seiner Aufnahme im Spital mühsam auf zwei Stöcken, mit steifen Beinen, stark schwankend. Im Bett werden die Beine nur mit größter Mühe etwas von der Unterlage abgehoben. An Hirnnerven und oberen Extremitäten finden sich normale Verhältnisse. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits gleich, *der Patellarsehnenreflex ist rechts etwas stärker als links, der Achillessehnenreflex jedoch umgekehrt links etwas stärker als rechts. Der Fußsohlenstreichreflex ist rechts wieder etwas stärker als links*. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella rechts 49 ½ cm, links 47 cm. Unterschenkel 12 cm unterhalb der Patella rechts 34, links 34 ½ cm. Die Kreuzbeingegend ist etwas druckempfindlich. Deutliche Hypästhesie und Hypalgesie des linken Beines. Die Störung ist von der Mitte des Oberschenkels an nach aufwärts viel geringer und erstreckt sich in dieser geringen Intensität vorne und hinten auf die untere Rumpfhälfte bis in Nabelhöhe. Auch die Tiefensensibilität der linken Zehngelenke ist schwer gestört, die des linken Fußgelenks leicht und die des Kniegelenkes eben erkennbar gestört.

Während eines zweimonatigen Spitalaufenthalts besserte sich die Gangstörung des Patienten sehr wesentlich, und mit Hilfe eines orthopädischen Stützapparates konnte er dann so gut gehen, daß er am 24. VII. 1915 wieder seinen Dienst beim Kader antreten konnte. Dabei war der objektive Befund stets der gleiche geblieben. Bei häufigen und von verschiedenen Beobachtern vorgenommenen Untersuchungen zeigte sich immer wieder der Patellarsehnenreflex rechts, der Achillessehnenreflex links stärker, der Fußsohlenstreichreflex war stets rechts etwas stärker, die Sensibilitätsstörung am linken Bein blieb unverändert. Wiederholt konnte auch eine leichte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur des linken Beines bei normaler Zuckungsform konstatiert werden.

Ein halbes Jahr später, Ende Januar 1916, stellte sich Patient wieder vor, er macht weiter seinen Dienst, geht ohne Apparat recht unsicher, mit demselben ziemlich gut, der linke Fuß ist in leichter Spitzfußstellung, es besteht keine auffallende Kontraktur, Sensibilität und Reflexe wie oben.

Auch hier bestanden unmittelbar nach der Verletzung spinale Erscheinungen: Parex der Beine, Blaseninkontinenz. Später fanden wir eine Gangstörung ähnlich wie in den früheren Fällen, eine Sensibilitätsstörung, deren Natur zweifelhaft blieb, und eine andauernde Differenz der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Es ist nach den oben angeführten Krankengeschichten klar, daß die Fälle 5—12 eine zusammengehörige Gruppe bilden. Nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Rücken — in der Mehrzahl der Fälle wurden die Kranken durch eine in der Nähe erfolgende Granatexplosion hingeschleudert, ein Kranker stürzte vom Pferde, zwei erhielten einen Gewehrschuß gegen den Rücken, resp. Bauch — entwickelte sich, meist nach vorübergehender Bewußtlosigkeit, ein Krankheitsbild von großer Hartnäckigkeit, in dem zweifellos organische Symptome überwiegen. Unter diesen seien an erster Stelle *Fehlen oder Differenzen der Sehnenreflexe* der unteren Extremitäten genannt. Wir haben schon anlässlich der kurzen Epikrise der einzelnen Fälle erwähnt, daß diese Anomalien der Sehnenreflexe, die meist, soweit die Beobachtung reicht, dauernd, d. h. durch viele Monate bestehen blieben, nicht im peripheren Anteile des Reflexbogens ausgelöst sein konnten, sondern *spinalen* Ursprungs sind. Da auch keine anderen ätiologischen Momente dafür verantwortlich gemacht werden können, müssen sie als Folgen des Traumas selbst aufgefaßt werden. In manchen Fällen waren auch *Differenzen der Hautreflexe* zu konstatieren, die bisweilen mit dem Verhalten der Sehnenreflexe im Einklang standen, d. h. auf der Seite der lebhafteren Sehnenreflexe waren die Hautreflexe schwächer. *Blasenstörungen*, meist Urinverhaltung, bisweilen aber auch Inkontinenz, waren nur im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma vorhanden und verloren sich später wieder vollständig.

Dagegen sind wieder *Störungen der Motilität* der unteren Extremitäten konstant. Unmittelbar nach der Verletzung bestand meist komplette Lähmung der Beine, während später ein eigentümliches, für die Mehrzahl der Fälle charakteristisches Verhalten der Motilität sich fand. Untersuchte man die Kranken zu einer Zeit, wo sie wieder, wenn auch mühselig, gehen konnten, dann war oft eine gewisse Disproportion zwischen der Beweglichkeit der Beine im Bette und deren Verhalten beim Gehen auffällig. Im Bette z. B. war die Schwäche der Beine noch eine so hochgradige, daß sie oft nur in minimalem Umfange und mit ganz geringer Kraft bewegt werden konnten. Man hätte also erwarten sollen, daß die Kranken,

auf die Beine gebracht, einfach zusammenknicken müßten. Dem war aber nicht so, sondern die Kranken erhielten sich, wenn auch mit Mühe, doch auf den Beinen, konnten kräftig unterstützt sogar gehen. Auch später, wenn die Kranken schon relativ gut herumgingen, war meist die Beweglichkeit der Beine im Bette schlechter, d. h. die Einzelbewegungen im Sinne von *Munk* waren stärker betroffen als die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen.

Dabei hatte der Gang der Kranken etwas Charakteristisches. Die Beine wurden meist in der Hüfte stark gedreht, so daß der Gang an den Entgang der angeborenen Hüftgelenksluxation etwas erinnerte. Die Füße wurden entweder stark gehoben, ähnlich wie beim Steppen, oder aber sie wurden, mit der ganzen Sohle aufliegend stark nach außen rotiert, am Boden nachgeschleift. Dabei hielt sich der Kranke oft stark lordotisch. Wir möchten hier einschalten, daß *Stolper* <sup>1)</sup> einen Fall publiziert hat der in vieler Beziehung an unsere Fälle erinnert und auch eine analoge Gangstörung zeigte. Es handelte sich um einen 55 jährigen Mann, bei dem sich die Erscheinungen nach einem schweren Sturz entwickelt hatten. Die Beine waren in allen Gelenken beweglich, nur fanden passive Bewegungen im rechten Bein einen gewissen Widerstand. *Der rechte PSR war stärker als der linke, dagegen fehlte der rechte ASR.* Aufheben der Beine in der Rückenlage geschah nicht ohne leichte Schwankungen. Der Gang wird folgendermaßen beschrieben: „Der Kranke geht mit gebeugten fixierten Knien, hebt die Hüfte durch Bewegungen der Wirbelsäule, er wickelt die Füße nur wenig vom Boden ab, schleift vielmehr mit den Fußsohlen und setzt das Bein mit der vollen Fläche wieder auf.“ Außerdem heißt es noch kurz, daß am Bauch und am Rücken ein Bezirk herabgesetzter Empfindung für Berührung und Stiche sich fand. *Stolper* spricht von einer Peroneuslähmung, die er auf eine supponierte Caudaläsion zurückführt, eine Annahme, die aus dem Befunde in keiner Weise gerechtfertigt ist.

Eine vollständige Erklärung für die eigentümliche Bewegungsstörung der unteren Extremitäten bei unseren Kranken ist nicht leicht zu geben; manches weist auf eine gewisse *Hypotonie* der unteren Extremitäten hin; auch die Reflexdifferenzen wären wir geneigt, so zu interpretieren, daß es sich um die Herabsetzung des einen Reflexes, nicht etwa um die Steigerung der andersseitigen

<sup>1)</sup> *Stolper*, Über die sogenannte „Rückenmarkerschütterung“. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. 1899. S. 317.

handelt, eine Herabsetzung, die in weiterer Verschärfung zum Fehlen der Reflexe führen kann. Wir können aber, was die Motilitätsstörungen betrifft, auch funktionelle Momente nicht ganz ausschließen.

Das gilt, wie schon oben erwähnt wurde, auch für einen Teil der Sensibilitätsstörungen; andere aber haben ganz spinale, segmentales Gepräge. Vor allem für die streifenförmigen, den Rumpf umgreifenden, hypästhetischen Bezirke, sowie für die die untere Körperhälfte umfassenden, horizontal abscheidenden Hypaesthesien möchten wir eine solche Annahme festhalten.

Wir haben also bei unseren Kranken eine Reihe von Symptomen, die wir nach ihrer Erscheinung und nach ihrem Verlaufe — wir haben ja immer wieder die große Hartnäckigkeit und die geringe therapeutische Beeinflussbarkeit vieler dieser Symptome betont — als spinale Erscheinungen aufzufassen haben. Von Wichtigkeit erscheint uns auch schon jetzt zu betonen, daß die Symptome eine multiple Lokalisation der zu supponierenden Veränderungen erfordern, indem die hypästhetischen Bezirke z. B. diskontinuierlich sind, der xymentalen Lokalisation nach nicht jenen Segmenten entsprechen, in die die zentralen Umschaltungsstellen der Sehnenreflexe zu verlegen sind, Patellar- und Achillessehnenreflexe der beiden Seiten ein gegenteiliges Verhalten zeigen können usw.

Was liegt in diesen Fällen vor? Es muß sich, da die Erscheinungen sich im Anschlusse an das Trauma entwickelten, andere ätiologische Momente fehlen, um traumatische Folgezustände handeln. Für eine Wirbelverletzung und eine etwa dadurch gesetzte Schädigung des Rückenmarks lag kein Anhaltspunkt vor. Auch der Annahme einer gröberen Blutung in die Rückenmarkshäute oder in die Rückenmarkssubstanz selbst entspricht das klinische Bild nicht; wo wir eine Lumbalpunktion vornahmen, ergab diese keinen Befund, der auf eine stattgefundene Blutung hingewiesen hätte, vielmehr war der Befund ein annähernd normaler, nur Druckerhöhung war bisweilen nachzuweisen<sup>1)</sup>.

Berücksichtigen wir, daß nach denselben Schädlichkeiten (s. die Fälle 2—4) schwere Veränderungen des Rückenmarks sich entwickeln können, wird es nahe liegen, anzunehmen, daß unter

<sup>1)</sup> Erwähnt sei, daß auch *Hauptmann* (Kriegsneurologie und traumatische Neurose, Monatschr. f. Psych. 1915. Bd. 31. S. 31), der wiederholt bei Fällen mit den Erscheinungen einer Commotio cerebri eine Lumbalpunktion vornahm, dabei niemals Blutfarbstoff, Eiweiß- oder Zellvermehrung nachweisen konnte, sondern nur Druckerhöhung.

günstigeren Umständen bloß feinere Schädigungen des nervösen Parenchyms an verschiedenen Stellen des Rückenmarks zurückbleiben (ähnlich äußert sich auch *Cassirer*). Diese Veränderungen sind teils so leichter Art, daß sie eine rasche Wiederkehr der Funktion gestatten, teils aber greifen sie doch so sehr in das strukturelle Gefüge ein, daß die Funktion nur langsam oder gar nicht wieder zur vollen Norm zurückkehrt. Eine solche Annahme nähert sich dem, was vielfach als *Commotio spinalis* bezeichnet wird. Freilich handelt es sich da um eine höchst strittige Frage der Rückenmarkspathologie. Von der einen Seite wird die Existenz einer *Commotio spinalis* ganz in Abrede gestellt; unter den Gegner seien z. B. *Bramwell*, *Pap*, *Thorburn*, *Kocher*, *Wagner* u. *Stolper* u. A. genannt. *Kocher*, ihm folgenden *Wagner* und *Stolper* nehmen an, daß es sich in all diesen Fällen um eine durch eine Wirbelläsion ausgelöste Quetschung des Rückenmarks, resp. Hämatomyelie handelt(!) Die Mehrzahl der Autoren — wir erwähnen nur *Oppenheim*<sup>1)</sup>, *Hartmann*<sup>2)</sup>, *Tilman*<sup>3)</sup>, *Braun-Lewandowsky*<sup>4)</sup> — hält aber an der *Commotio spinalis* fest. Von mancher Seite wird zur Stütze einer solchen Annahme auch auf die bekannten experimentellen Befunde von *Obersteiner*, *Schmaus*, *Bikeles*, *Fickler*<sup>5)</sup>, *Kirchgässer* u. A. hingewiesen, die allerdings für die menschliche Pathologie nicht ohne eine gewisse Einschränkung herangezogen werden können, zumal es sich dabei zum Teil um grob anatomische Veränderungen, ausgedehnte Erweichungsprozesse des Rückenmarks u. a. handelt.

In unseren Fällen fehlt zwar der autoptische Befund; nichtsdestoweniger möchten wir sie in dem Sinne auffassen, daß unter der Einwirkung stumpfer, aber heftiger, auf die Wirbelsäule einwirkender Gewalten an verschiedenen Stellen des Rückenmarks außer reinen Shockwirkungen auch feinere histologische Veränderungen, Degenerationsprozesse oder andere Alterationen der Gan-

<sup>1)</sup> *Oppenheim*, Lehrbuch. S. 347 und 515.

<sup>2)</sup> *Hartmann*, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19. S. 380.

<sup>3)</sup> *Tilman*, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkerschütterung. Arch. f. Chirurg. 1899. Bd. 59. S. 257.

<sup>4)</sup> *Braun* und *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Bd. II. S. 482.

<sup>5)</sup> Die Literatur darüber findet sich im wesentlichen bei *Fickler*, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. 1915. Bd. 29. S. 1.

glienzen und der Nervenfasern, daneben vielleicht auch kleinste Blutungen und Lymphorrhagien sich entwickeln können. Dadurch werden spinale Symptome ausgelöst, die zum Teil einer raschen Restitution zugänglich sind, teils aber einen sehr hartnäckigen, selbst dauernden Funktionsausfall bedingen. Das entspricht zwar nicht dem Begriffe der reinen Commotio spinalis, steht ihr aber gewiß nahe, zudem ja die Erschütterung des Rückenmarks der wesentliche pathogenetische Faktor ist. Auffällig ist, daß obwohl in vielen unserer Fälle unmittelbar nach der Verletzung auch Erscheinungen einer schweren Hirnerschütterung bestanden, irgendwie länger dauernde cerebrale Störungen fehlten (s. ä. der Angaben *Bonhoeffer* über Amnesien in solchen Fällen).

Wir haben schon an anderer Stelle (*Med. Klinik* 1916) darauf verwiesen, daß diese Fälle, obwohl dabei oft auch rein funktionelle Störungen bestanden, nicht geeignet sind, der Annahme einer „traumatogenen“ Pathogenese der traumatischen Neurosen Vorschub zu leisten, daß es sich hier vielmehr um zwei Reihen von Erscheinungen handelt, bei deren Zustandekommen verschiedenartige Mechanismen im Spiele sind. Wie in anderen Fällen von Kombination organischer Störungen mit aufgepropften funktionellen Ausfällen determinieren aber erstere gleichsam die Lokalisation der letzteren.

---

### Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben<sup>1)</sup>.

Von

OTTO SITTIG,

Assistenten der k. k. deutschen psychiatr. Universitätsklinik in Prag.

Die Mitbewegungen spielen in der Bewegungsmechanik unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen eine nicht unwichtige Rolle. Nach *Foerster* kann man sie in zweckmäßige und unzweckmäßige einteilen. Zu den unzweckmäßigen Mitbewegungen

---

<sup>1)</sup> Der Verwundete wurde am 19. XI. 1915 im Verein deutscher Ärzte in Prag von mir vorgestellt.

Die Beobachtung des Falles ermöglichten mir die Ärzte des *Vereins-reservespitals vom Roten Kreuze in Karolinenthal-Rathausschule*, wofür ich ihnen, namentlich dem Chefchirurgen Herrn Prof. *V. Lieblein* und Herrn Chefarzt Dr. *A. Bandler* danke.

gehören die kontralateral-identischen oder symmetrischen, die einem beim Kinde allgemein vorhandenen Mechanismus entsprechen. Sie bestehen darin, daß bei einer Bewegung auf der einen Körperseite die symmetrisch gelegene Muskelgruppe der anderen Seite unwillkürlich mitinnerviert wird. Diese Form der Mitbewegungen ist es, die wegen der Auffälligkeit der Erscheinung die Aufmerksamkeit der Beobachter besonders auf sich gelenkt hat, und sie ist auch Gegenstand einer nicht kleinen Zahl von Arbeiten gewesen. Ich halte trotzdem die Veröffentlichung meines Falles gerechtfertigt, da hier die Mitbewegungen nur beim Schreiben auftraten. Diese Besonderheit habe ich in der Literatur noch nicht beschrieben gefunden.

Es war ein 20 jähriger junger Mann, in Zivil Privatbeamter einer Fabrik, der am 22. VII. 1915 durch einen Gewehrschuß am linken Scheitelbein verwundet worden war. Er soll nach der Verletzung etwa 1½ Stunden bewußtlos gewesen sein. Am 4. VIII. wurde er in Krasnik operiert. Nach der dortigen Krankengeschichte bestand eine komplette Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Die Sprache war auf einige wenige Worte beschränkt, das Schlucken war erschwert. Außerdem waren Zuckungen im Bereiche der rechten unteren Extremität und der Gesichtsmuskulatur.

Bei der Trepanation zeigte sich die Tabula externa kaum imprimiert, ein 3—4 cm großes Stück der Interna lag lose der imprimierten Dura auf und wurde entfernt. Es bestand kein größeres epidurales Hämatom. Die Dura selbst war unverletzt und zeigte normale Pulsationen. Die Wunde heilte per primam.

Ungefähr 2—3 Stunden nach der Operation kehrten die ersten Spuren von Beweglichkeit im rechten Bein wieder, hierauf in der rechten oberen Extremität, und die Sprache besserte sich. Die Bewegungen des linken Armes und der linken Hand waren leicht ataktisch.

Seit 8. IX. war Gehfähigkeit eingetreten.

Am 10. IX. epileptiformer Anfall, beginnend mit Krampfgefühl im rechten Bein.

*Befund vom 25. IX. 1915.*

Über dem linken Scheitelbeine eine halbkreisförmige, 15 cm im Umfang messende, lineare Narbe, an deren Pole, einen Querfinger nach links von der Sutura lambdoidea eine 2 cm lange, ½ cm breite Granulationsfläche. Einen Querfinger nach links von dieser eine 3 cm lange lineare, mit der knöchernen Unterlage verwachsene eingezogene Schnittnarbe.

Pupillen frei, Gesichtsfeld frei, Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Facialis I. und II. symmetrisch innerviert; III. beim Zähnezeigen rechter Mundwinkel eine Spur tiefer.

Zunge gerade vorgestreckt, nach beiden Seiten frei beweglich.

Beweglichkeit des linken Armes frei.



Rechter Arm: Supination und Streckung im Handgelenk eingeschränkt und mit geringer Kraft, auch Pronation. Fingerbewegungen, besonders Beugung der Finger zur Faust ungeschickt und ungleichzeitig. Opposition des Daumens ebenfalls ungeschickt und eingeschränkt. Tonus im Schultergelenk frei, im Ellbogen etwas erhöht, auch im Handgelenk und in den Fingergelenken, besonders stark aber bei Supination. Etwas statische und lokomotorische Ataxie in der rechten oberen Extremität. Armreflexe rechts lebhafter als links. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist rechts erhöht gegenüber links. Hie und da treten im rechten Arm Spontanbewegungen auf, u. z. besonders im Sinne einer Beugung des Arms im Ellbogen oder im Sinne einer Pronation.

P.-S.-R. rechts lebhafter als links, A.-S.-R. beiderseits vorhanden. Die rechte große Zehe zeigt dauernd eine abnorme Stellung; sie ist in der Grundphalanx gestreckt, die Sehne des M. extens. hall. long. springt stark vor. Manchmal läßt sich rechts Babinski auslösen, links Plantarreflex. Rechts Fußphänomen. Oppenheim links deutlich plantar, rechts undeutlich. Rechts Rossolimo. Unterer Bauchreflex rechts fehlend, links vorhanden; oberer Bauchreflex beiderseits vorhanden, rechts schwächer als links. Kremasterreflex beiderseits lebhaft. Bewegungen in der rechten Hüfte mit geringerer Kraft als links, in den übrigen Gelenken ziemlich gleich. Tonus in den Adduktoren rechts erhöht. Statische und lokomotorische Ataxie des rechten Beines etwas vorhanden.

Sensibilität: Berührung und Stich werden *überall* empfunden, in der rechten Körperhälfte subjektiv weniger als links. Lokalisation der Berührungen am rechten Arm und an der rechten Brustseite schlecht, am Arm Fehler von 7—9 cm.

Kalt — warm wird überall richtig unterschieden.

Lagegefühl im rechten Handgelenk und in den rechten Fingergelenken schwer gestört, fast aufgehoben; in den übrigen Gelenken des rechten Armes ziemlich gut, aber doch rechts mehr Fehler als links.

In die Handfläche geschriebene Ziffern werden links fehlerlos erkannt, rechts viele Fehler.

Vibrationsgefühl überall intakt. Die Weberschen Tastkreise sind rechts vergrößert, u. z.

Daumenbeere links 2 mm, rechts 7—8 mm,

Daumenballen links 5 mm, rechts 10 ½ mm,

Zeigefingerbeere links 2 mm, rechts 4 mm.

#### *Stereognose:*

Kugel links erkannt, rechts nicht.

Flasche links Schlüssel, rechts nicht, eckig.

Schachtel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Schlüssel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Stöpsel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Kleine Pfeife links erkannt, rechts nicht, eckig.

Schweregefühl ziemlich gut, rechts kaum mehr Fehler als links.

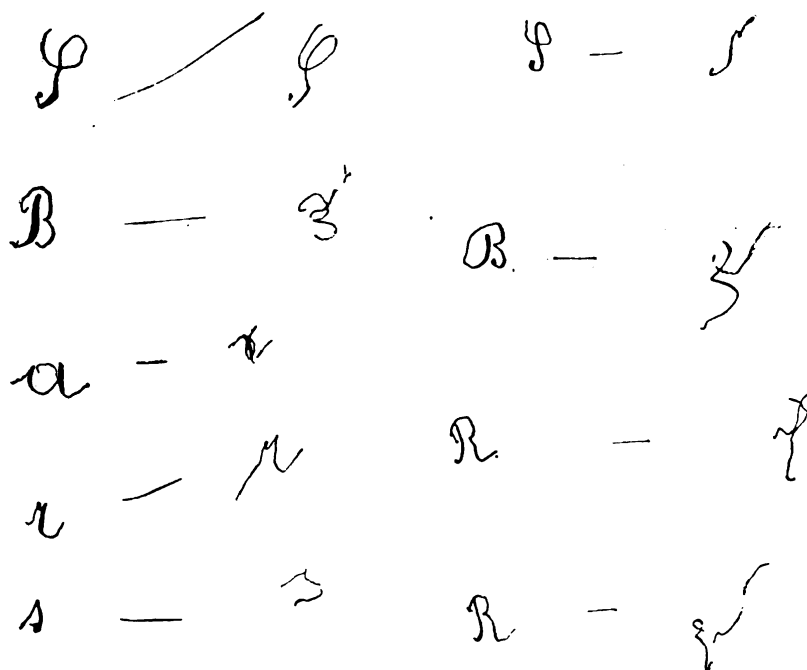
Patient ist Rechtshänder.

Sprachfunktion: Pat. gibt an, er habe anfangs fast kein Wort herausbringen können, jetzt sei diese Störung fast ganz geschwunden, nur die Findung der Fremdworte mache Schwierigkeiten.

In der Sprache des Patienten selbst fiel nichts auf.

Das Sprachverständnis war intakt, aber beim Benennen von Gegenständen im Bilderbuch trat deutliche Wortamnesie hervor.

Schiel



Je zwei Buchstaben nebeneinander stellen Bewegung und Mitbewegung dar, und zwar sind die linksstehenden Buchstaben mit der Linken geschrieben, rechts stehen die von der Rechten gemachten unwillkürlichen Mitbewegungen.

Es bestand keine Alexie, keine Agraphie, keine Apraxie.

Kopfrechnen geht sehr gut.

Auf optischem Gebiete ließ sich keine Störung feststellen, nur gab Pat. selbst an, er verstehe manchmal die Bilder im Kino nicht und vergesse bald, was er gesehen habe.

Als der Kranke Schreibversuche mit der linken Hand machte, fiel ihm auf, daß dabei die paretische rechte Hand Mitbewegungen machte, die vollkommen den Schreibbewegungen der linken entsprachen.

Dadurch, daß er in jede Hand eine Feder nahm und mit der linken schrieb, während er die rechte nicht beachtete, ließen sich die Mitbewegungen graphisch darstellen (vergl. Fig.). Es stellte sich heraus, daß die einzelnen Teilbewegungen vollkommen identische Mitbewegungen waren, natürlich war oft die Form des Buchstaben entstellt. Dabei kam noch das hinzu, daß die rechte Hand im ganzen beim Schreiben die Tendenz hatte, von rechts nach links fortzuschreiten. Es war aber nicht Spiegelschrift, sondern nur die Richtung beim Schreiben war in der Rechten entgegengesetzt der Linken, also symmetrisch.

Andere kontralaterale identische Mitbewegungen wurden nicht beobachtet; doch gab der Kranke an, er habe in einem früheren Zeitpunkt nach der Verletzung auch beim Greifen nach einem Gegenstand mit der Linken die gleiche Bewegung mit der Rechten gemacht.

Außerdem konnte noch festgestellt werden, daß beim Bestreichen der linken Fußsohle manchmal eine Dorsalflexion der rechten großen Zehe auftrat, stets aber eine Plantarflexion der kleinen Zehen des rechten Fußes.

Ferner kam es zu unwillkürlichen Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, wenn der Kranke mit dem Fuße in einen Pantoffel hineinfuhr. Die Bewegungen waren Beugungen und Streckungen der Finger.

Der Patient gab an, er fühle überhaupt ein lebhaftes Bewegungsbedürfnis in den rechten Gliedmaßen.

Es war also bei dem Patienten nach einem Schädelschuß in der linken Scheitelgegend zu einer rechtsseitigen Hemiparese, Störung des Lagegefühls, des Lokalisationsvermögens, Vergrößerung der Tastkreise und Astereognose an der rechten oberen Extremität gekommen.

Dieser Symptomenkomplex ist bekannt und ist auch bei Kriegsverletzungen jetzt beobachtet worden.

Uns interessiert aber vor allem die Erscheinung der identischen kontralateralen Mitbewegungen, die auftraten, wenn der Verwundete mit der linken Hand schrieb oder Schreibbewegungen machte.

Kontralaterale identische oder symmetrische Mitbewegungen sind bei zerebralen Lähmungen beobachtet worden. *Westphal* hat sie eingehend beschrieben und sie zu erklären versucht (Arch. f. Psych. 1874. IV). Die beiden Fälle, die *Westphal* veröffentlichte, waren Fälle von zerebraler Kinderlähmung, und *Westphal* zog aus diesem Umstande weitgehende Schlüsse. Er meinte, daß der pathologische Vorgang in diesen Fällen die Großhirnhemisphäre selbst, nicht aber die „großen motorischen Ganglien“ (Basalganglien) betroffen habe. Es gehe nun aber von der gesunden Großhirnhemisphäre der Impuls auch auf die gelähmten Extremitäten über, u. z. auf dem Wege von Kommissuren-(Balken-)fasern zu den intakten motorischen Ganglien der erkrankten Gehirnhälfte. Eine Stütze finde diese Annahme durch die Tatsache, daß besonders in

frühester Jugend eine Tendenz zu Mitbewegungen physiologisch ist. Diese Mitbewegungen werden aber normalerweise durch Übung unterdrückt. Daß bei Hemiplegien der Erwachsenen diese Erscheinung im allgemeinen nicht vorkomme, erklärt *Westphal* damit, daß in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle die großen motorischen Ganglien erkrankt sind, die Erregung von der gesunden Hemisphäre also auf jene nicht übertragen werden kann.

Später befaßte sich *Senator* (Berl. klin. Woch. 1892) mit der Frage der Mitbewegungen und wendet sich gegen die Erklärung *Westphals*, da diese zwei Tatsachen nicht zu erklären vermöge, nämlich das Auftreten von reflektorischen Mitbewegungen und dann, daß man auch bei Hemiplegie durch Erkrankung der großen Ganglien Mitbewegungen findet.

*Senator* hält die Erklärung *Hitzigs* für einleuchtend, daß die Mitbewegungen auf eine erhöhte Erregbarkeit zurückzuführen seien, die ja bei vielen Lähmungszuständen, besonders zerebralen Hemiplegien vorkommt. Dazu komme noch der verstärkte Impuls bei der Innervation gelähmter Muskeln. Daß die Mitbewegungen nicht in allen Fällen zerebraler Hemiplegie zu beobachten sind, sei erklärlich; es sei die Stärke des Reizzustandes eben in den einzelnen Fällen eine verschiedene.

*O. Foerster* hat der Frage der Mitbewegungen eine eigene Studie gewidmet (Die Mitbewegungen. Jena 1903). Über die uns hier besonders interessierenden Mitbewegungen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn sagt er folgendes:

„Die Mitbewegungen bei Pyramidenbahnerkrankungen beruhen also teils auf der Irradiation des zerebralen Impulses infolge der erforderlichen Verstärkung desselben, teils auf dem Fehlen der Inhibition reflektorischer Mitinnervationen. Es ist nicht immer möglich, genau zu sagen, worauf im speziellen Falle die beobachteten Mitbewegungen zu beziehen sind. Die Mitbewegungen bei Hemiplegikern auf der gesunden Seite, wenn auf der erkrankten eine Bewegung intendiert wird, dürften lediglich auf erstere Ursache zu beziehen sein, die Mitbewegungen auf der kranken Seite, wenn auf der gesunden eine Bewegung ausgeführt wird, dürften lediglich auf letzterer Ursache beruhen, Mitbewegungen auf der kranken Seite, wenn auf derselben eine Bewegung ausgeführt werden soll, können auf beide Ursachen bezogen werden.“

Eingehend hat sich weiter *Curschmann* mit der Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen befaßt (D. Zeitschr. f. Nervenh. 1906. Bd. 31). Er unterscheidet einen infan-

tilen und einen Ermüdungstypus der kontralateralen Mitbewegungen. Die Mitbewegungen bei supranukleären Läsionen erklärt *Curschmann* ebenfalls durch Hemmungsfortfall auf der einen Seite, durch die zur Überwindung der spastischen Parese notwendige Impulssteigerung auf der anderen Seite.

Nichts wesentlich Neues in der uns interessierenden Frage bringt die Arbeit *Huismans* (D. Zeitschr. f. Nervenhe. 1910. Bd. 40).

*Monakow* führt in seiner Gehirnpathologie (2. Aufl. 1905. S. 561, 562) als Ursachen der posthemiplegischen Mitbewegungen Hemmungsfortfall und Irradiation des Impulses an, außerdem sei aber die erhöhte Irritabilität in den vom Cortex abgetrennten tieferliegenden motorischen Zentren zu berücksichtigen.

Schließlich seien noch jene merkwürdigen Fälle erwähnt, wo bei anstheinend nervengesunden Individuen von frühester Jugend an alle Bewegungen mit beiden Extremitäten symmetrisch ausgeführt wurden (*Thomayer, Damsch, Fragstein, Levy* und *Fuchs*). Es verdient hervorgehoben zu werden, daß *Fuchs* (Wiener klin. Rundschau. 1905. XIX) annimmt, in seinen beiden Fällen liege dieser Erscheinung eine in frühester Kindheit durchgemachte Zerebralerkrankung zugrunde, deren Wahrscheinlichkeit die Anamnese ergab.

Kehren wir jetzt zu unserem Falle zurück, so ist das Besondere an ihm, daß die kontralateralen identischen Mitbewegungen nur beim Schreibakte auftraten. Nach der Angabe des Kranken hatten früher Mitbewegungen auch bei anderen Bewegungen bestanden und es waren jene Mitbewegungen beim Schreiben noch bestehen geblieben.

Offenbar spielt hier die Schwierigkeit der motorischen Leistung beim Schreibakte eine Rolle, die das lange Erhaltenbleiben dieser Mitbewegungen bedingte.

Ziehen wir die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten für unseren Fall in Betracht, so ist zunächst die Impulssteigerung zu erwähnen. Man könnte dagegen einwenden, daß ja die Mitbewegungen nur bei Innervation der gesunden linken Hand auftraten, also eine Impulssteigerung bei der Innervation der gesunden Hand nicht angenommen werden kann. Doch ist zu berücksichtigen, daß der Schreibakt für die ungeübte Linke eine sehr schwierige Leistung ist. Dazu kommen noch die pathologisch veränderten Verhältnisse, wie sie durch die schwere Zerebralverletzung gegeben sind. Man kann daher nicht ohne weiteres die in unserem

Fälle vorliegenden Verhältnisse mit den normalen in Parallele setzen. Es ist möglich, daß hier unter den pathologischen Verhältnissen beim Schreiben mit der gesunden Linken eine Impulssteigerung notwendig wird. Jedenfalls ist wohl dieses Moment dafür maßgebend, daß die Mitbewegungen später nur beim Schreibakte auftraten.

Weiter kommt in Frage der Hemmungsfortfall und die erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren. Beide Ursachen können in unserem Falle angenommen werden, besonders da Spontanbewegungen in der paretischen rechten oberen Extremität beobachtet wurden, die an und für sich unzweifelhaft auf eine erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren hinweisen.

Als unterstützendes Moment mag noch hinzukommen, daß in der Kindheit beim Schreibenlernen beide Gehirnhemisphären beteiligt sein dürften, wofür nach Ansicht mancher Autoren die Tatsache spricht, daß das Schreiben mit der Linken oft in Spiegelschrift geschieht.

Wir hätten uns also vorzustellen, daß durch die erhöhte Erregbarkeit, durch Hemmungsfortfall und durch Impulssteigerung ein in der Kindheit vorgebildeter, aber normalerweise unterdrückter Mechanismus unter den pathologischen Bedingungen des Falles frei geworden ist.

Die erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren findet, wie ich glaube, ihren psychologischen, subjektiven Ausdruck in jenem vom Kranken (auch von anderen Kranken mit zerebralen Lähmungen) selbst angegebenen „lebhaften Bewegungsbedürfnis“ der rechten Extremitäten.

Es kommen also für die Erklärung der beschriebenen Erscheinung wohl alle hier angeführten Momente in Betracht. Ob diese Erklärung richtig ist, mag dahingestellt bleiben; doch ist es uns auch nicht so sehr auf eine Erklärung angekommen, als vielmehr auf die Beschreibung dieser bisher noch nicht beobachteten Erscheinung.

## Gehirn und Seele.

Von

Dr. PAUL KRONTHAL.

Der Sitz der Seele im Gehirn scheint als durchaus sicher zu gelten. Zu dieser Annahme berechtigt mich die Stellung, welche Physiologen wie Psychiater einnehmen. Ohne die Anschauungen vieler Gelehrten einzeln aufzuführen, dürfte genügen, wenn ich zeige, wie das zurzeit wohl verbreitetste Lehrbuch der Physiologie, nämlich das „Lehrbuch der Physiologie des Menschen“ (Herausgeber Zuntz u. Loewy) über den Seelensitz denkt. Die Ansichten eines solchen Lehrbuches sind zweifellos als die allgemein verbreiteten angesehen; denn ein Lehrbuch kann zu den herrschenden Anschauungen nicht in Gegensatz stehen, sondern muß diese wiedergeben. In der zweiten Auflage des genannten Lehrbuches (1910. S. 115 u. f.) wird zuerst die allgemeine Physiologie der Zentralorgane erörtert; dann geht der Verfasser zur speziellen Physiologie des Zentralnervensystems über und leitet diese mit den Worten ein: „Eben wurde gesagt, daß das Großhirn der Sitz der psychischen Funktionen ist. Woher wissen wir das?“ Die Frage zeigt, daß die einleitende Behauptung vorher nicht bewiesen wurde. Dies stimmt. In einen Beweis wird aber auch jetzt nicht eingetreten. Hingegen wird wenige Zeilen weiter *Alkmäon von Kroton* als Entdecker der Erkenntnis vom Gehirn als dem „Sitz der psychischen Funktionen“ gepriesen. Dann folgt eine kurze, rein historische Betrachtung und dann geht's weiter: „Nachdem das Gehirn als Sitz der psychischen Funktionen erkannt war . . .“. Die Annahme, nach der das Gehirn „Sitz der psychischen Funktionen“ sei, wird demnach als etwas so Selbstverständliches betrachtet, daß in einen Beweis für ihre Berechtigung einzutreten nicht einmal versucht wird.

Läßt man durch Jahrhunderte überlieferte Anschauungen nicht als zwingende Beweise gelten, so regen sich Zweifel. Den ersten Anstoß zu diesen gibt schon der etwas dunkle Begriff „Seelensitz“. Was soll man sich eigentlich darunter denken, daß die Seele

irgendwo „sitzt“? Vermutlich will man damit anzeigen, daß die Seele nichts Wanderndes, Ruheloses ist, sondern sich dauernd an einem Orte, dem Gehirn, aufhält. Ist dies der Fall, so können logischerweise die Fortpflanzungszellen und damit der neu entstehende Organismus nichts von Seele enthalten. Diesem Gedanken hat schon *Johannes Müller* Ausdruck gegeben. Er macht auch weiter darauf aufmerksam, daß niedere Tiere, wie Polypen, Würmer teilbar sind und die Teile besonderen Willen und besonderes Begehren haben, also das „psychische Prinzip“ auch in den Teilen vorhanden ist (*Joh. Müller*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. 1838. Bd. 1. S. 836). 70 Jahre später sind diese Bedenken geschwunden, und ohne Einschränkung wird als „Sitz der Seele“ das Gehirn bezeichnet!

Sitz der Seele? Gibt es eine analoge Bezeichnung in der ganzen Physiologie? Spricht man je vom Sitz des Reflexes im Muskel, also vom Sitz einer Energie in dem Organ, in dem sie in Erscheinung tritt? Spricht man je vom Sitze der Galle in der Leber oder auch in der Gallenblase, also dem Sitze einer Materie in einem Organ? Diese Bezeichnung kommt nie vor. Wenn also weder für energetische Vorgänge noch für Materie in der Physiologie von einem „Sitz“ gesprochen wird, weshalb wird diese merkwürdige Bezeichnung grade für die Seele angewandt? Die Antwort kann kurz und klar gegeben werden: So oft die Naturwissenschaften mit dem Begriff „Seele“ zu arbeiten versuchen, wenden sie im Gegensatz zu ihrer sonstigen Gewohnheit möglichst unklare Bezeichnungen an.

Lassen wir der Seele die ihr traditionell zugesprochenen drei Haupttätigkeiten, das Fühlen, Wollen und Denken, und prüfen einmal oberflächlich, wo diese „sitzen“.

Werde ich an meinem rechten Arm gestoßen, so fühle ich den Schmerz am rechten Arm. Also muß doch das Gefühl dort sitzen. Oder etwa im Gehirn? Das Großhirn ist, wie experimentell längst festgestellt wurde, völlig empfindungslos. Daß auch ein Wollen bei niederen Organismen ohne Gehirn vorhanden ist, darauf hat schon *Johannes Müller* hingewiesen. Also auch das Wollen kann nicht im Gehirn sitzen. Es bleibt noch das Denken übrig. Da sollte man nun meinen, daß, wenn dieses im Gehirn „sitzt“, schwere Verletzungen des Gehirns schwere Denkstörungen im Gefolge haben müssen, und umgekehrt schwere Denkstörungen arge Veränderungen des Gehirns zeigen. Beides ist durchaus nicht stets der Fall. Einerseits sind zahlreiche schwere Verletzungen des Gehirns bekannt, ohne daß das Denken gelitten hat, und



andererseits finden sich in Gehirnen von Menschen, die sehr krankhaft verändert gedacht haben (schwere Paranoiker!), keine Veränderungen des Gehirns<sup>1)</sup>.

Da sich selbst bei ganz oberflächlicher Betrachtung schon recht erhebliche Widersprüche einstellen gegen das Dogma vom Seelensitz im Gehirn, ist es erstaunlich, daß dieses Dogma zurzeit als unfehlbar zu gelten scheint, um so erstaunlicher, als früher Zweifel an dieser Lehre immer und immer wieder auftauchten. Es wurde diesbezüglich schon *Johannes Müller*, vielleicht der genialste Physiologe aller Zeiten, zitiert. Was hat denn diese Zweifel zum Schweigen gebracht? Ich habe oft darüber nachgedacht und die Literatur daraufhin durchgesehen. Der Zeitpunkt läßt sich genau feststellen. Er setzt ein, nachdem *Fritsch* und *Hitzig* (1870) durch elektrische Reizung des Großhirns Muskeln zur Kontraktion brachten. So glänzend das Experiment war, so kurzsichtig war die Deutung. Weil nach elektrischer Reizung bestimmter Stellen des Großhirns sich bestimmte Muskelgruppen kontrahierten, schloß man: Da die Seele im Gehirn sitzt, muß die Spezialseele jener Muskelgruppen in den gereizten Stellen sitzen; wenn sich diese Muskeln normalerweise kontrahieren, ist also eine Erregung an jenen Stellen des Gehirns eingetreten. Was man durch jene Experimente beweisen wollte, nämlich den Sitz der Seele im Gehirn, setzte man also voraus. Woher und wodurch normalerweise die Erregungen kommen sollen, darüber gingen die Ansichten weit auseinander, von sehr einfachen, aber ganz unhaltbaren bis zu höchst ausschweifenden, aber ebenso unhaltbaren Theorien. Hätten jene Experimentatoren und ihre Nachfolger die Versuche ohne Voreingenommenheit beobachtet, so mußte sie die Tatsache stutzig machen, daß die

---

<sup>1)</sup> Es gibt immer noch Leute, die im Gehirn der Paranoiker nach Veränderungen, speziell Veränderungen der Nervenzellen suchen, trotzdem dies seit Jahrzehnten erfolglos geschieht. Ein Teil dieser Unentwegten, namentlich die jüngeren, findet auch öfter Veränderungen in den Zellen; es sind dies aber Zellbilder, wie man sie in jedem gleichaltrigen Gehirn nachweisen kann. Der andere Teil der Unentwegten findet keine ihm charakteristisch erscheinenden Veränderungen. Da für diese Forscher die Seele aber nun mal im Gehirn sitzt und der Sezierte seelenkrank war, muß eine Veränderung im Gehirn sein. Zu sehen ist nichts; also, schließt man, ist die Veränderung zwar da, aber unsichtbar. Ganz kritiklose Köpfe sprechen dann von einer „molekularen“ Veränderung. Die kann allerdings nicht zu sehen sein, denn das Molekel ist noch nie von einem denkenden Menschen als etwas anderes betrachtet worden, denn als Vorstellungsform vom Bau der Materie.

Muskelbewegungen, die nach elektrischer Reizung der Hirnrinde entstanden, nach ganz den gleichen Gesetzen abliefen wie die Bewegungen, die nach elektrischer Reizung der peripheren Nerven auftreten. Da es nun zweifelsfrei bekannt war, daß auch in der Hirnrinde massenhaft Nervenfibrillen liegen, war der Schluß zwingend: die Muskelbewegungen nach elektrischer Erregung der Hirnrinde sind Bewegungen nach Reizung von Nervenfibrillen. Und alle weiteren Beobachtungen wiesen zwingend auf diesen Schluß hin: Rindenreizung bei Neugeborenen blieb erfolglos; Neugeborene zeigen massenhaft Zellen in der Hirnoberfläche, aber keine oder sehr spärliche Nervenfibrillen! Weiter: Entfernt man ein Stückchen Hirnrinde und reizt die weiße Substanz unter ihr, so erhält man die gleichen Reizerfolge wie nach Reizung der Rindenzellen! Weiter: In tiefer Narkose hört die Reizbarkeit der Rinde auf; sie hört zu gleicher Zeit auf wie die Reizbarkeit der Nerven! Weiter: Läßt man schnell sich folgende Einzelreize auf die Rinde wirken, so kommt es, wenn die Zahl der Reize in der Sekunde eine bestimmte Höhe erreicht, zur Dauerkontraktion des Muskels; bei genau der gleichen Anzahl von Erregungen des peripheren Nerven kommt es zur Dauerkontraktion des Muskels! Beweise über Beweise für den zwingenden Schluß: die Kontraktion der Muskeln auf Reizung der Hirnrinde ist Folge nicht von Erregung der Zellen, sondern von Erregung der Fasern. Weshalb wurde dieser einfache Schluß nicht gemacht? Die Antwort ist klar zu geben: Man unternahm eben die Experimente, um zu beweisen, daß die Seele im Gehirn sitzt. Der Reizungserfolg blendete so vollkommen, daß jede Kritik schwieg. Und um dem Blendwerk die Krone aufzusetzen: Was eigentlich „Seele“ ist und was „Sitz der Seele“ bedeuten soll, darüber bewahrten die Naturforscher teils tiefes Schweigen, teils sahen sie sich hilfesuchend in der Philosophie um. Und sonderbar! Gerade zu dieser Zeit, im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts, in dem ein gedankenloser Materialismus herrschte, auf den auch jene unglückliche Deutung der Hirnreizungsversuche zurückzuführen ist, gerade zu dieser Zeit verbrüdern sich die Physiologen, sobald es sich um die Seele handelt, mit den Philosophen. Die Verbrüderung wird so eng, daß sie schließlich eine Zwitterwissenschaft, bald „physiologische Psychologie“, bald „psychologische Physiologie“ genannt, produziert.

Jedes Experiment des Naturforschers über die Seele mußte zum Unheil ausschlagen, so lange Naturwissenschaft mit einem See'lenbegriff arbeitete, mit dem sie nicht arbeiten durfte. Die Seele,

die aus Empfinden, Denken und Wollen besteht, kann niemals Gegenstand naturwissenschaftlicher Prüfung sein, sofern nicht Empfinden, Denken und Wollen Gegenstand naturwissenschaftlicher Untersuchung sind.

Kann Empfindung jemals Objekt für naturwissenschaftliche Arbeit sein? Jede Naturwissenschaft setzt die Möglichkeit sinnlicher Wahrnehmung voraus. Ich kann mir nicht denken, daß ein Mensch die Richtigkeit dieses Satzes zu bestreiten wagt. Ist Empfindung sinnlich wahrnehmbar? Die Frage ist so unsinnig, daß sich eine Antwort nicht verlohnt. Also Empfindung war niemals, ist niemals und wird niemals Gegenstand naturwissenschaftlicher Untersuchung sein <sup>1)</sup>.

Versuche, das Denken und Wollen naturwissenschaftlich, d. h. sinnlich wahrnehmbar klarzulegen, sind mir nicht bekannt. Wenn die drei Haupteigenschaften der Seele, das Empfinden, Denken und Wollen nicht in den Rahmen der Naturwissenschaften gehören, so ist es wohl zweifellos, daß auch die Seele nicht Gegenstand naturwissenschaftlicher Beschäftigung sein kann. Wir müßten sie demnach, wie es scheint, aus den Naturwissenschaften eliminieren. Ist aber nicht eine andere Möglichkeit denkbar? Wäre nicht vielleicht zu versuchen, einen Seelenbegriff zu schaffen, mit dem Naturwissenschaft arbeiten kann?

Die Betrachtung alles Körperlichen zeigte einen scheinbar grundsätzlichen Unterschied und ließ alles Körperliche in zwei Arten einteilen. Die eine ließ als Grund jeder Bewegung sowohl des Ganzen wie der Teile eine äußere Ursache erkennen, bei der anderen zeigten sich Bewegungen sowohl der Teile wie des Ganzen, für die ein äußerer Grund nicht erkennbar war. Man nannte jene Körper die leblosen, toten, diese die lebenden. Da ein äußerer Grund für die Bewegung der lebenden oft nicht zu erkennen war, verlegte man den Grund in die Körper und nannte ihn Seele. Weil mit den Bewegungen der Lebewesen oft Zwecke, Ziele verfolgt werden, sprach man Wollen und Denken der Seele als Eigenschaften zu. Weil man an sich selbst merkte, daß nach bestimmten Empfindungen bestimmte Bewegungen eintreten, wurde auch die Empfindung als Eigenschaft der Seele angesehen.

Der Begriff „Seele“ wurde lediglich aus Beobachtung, d. h. rein naturwissenschaftlich gewonnen. Die Eigenschaften aber, die

<sup>1)</sup> Den argen Irrtum der Psychophysiologie und physiologischen Psychologie bezüglich der „Empfindungsmessungen“ habe ich an anderer Stelle eingehend beleuchtet (s. Nerven und Seele. Jena. 1908).

man der Seele zusprach, das Wollen, Denken und Empfinden, hatten mit Naturwissenschaft nichts zu tun, sondern waren metaphysischer Art. Der naturwissenschaftlich gewonnene aber metaphysisch bekleidete Seelenbegriff wurde dann durch noch weitere metaphysische Umhüllungen so maskiert, daß sein naturwissenschaftlicher Kern fast unfindbar wurde. Die dem Kern heterogenen Belastungen entstanden namentlich durch zwei Beobachtungen. Einmal sah man, daß der Körper des Toten anders reagiert wie der des Lebenden; man schloß, die Seele, das den Körper scheinbar unabhängig von der Außenwelt Bewegende ist „entflohen“. Zweitens beobachtete man, daß Worte, Taten des Verstorbenen fort und fort wirkten; da man die Seele für jenes hielt, das den Lebenden oft bewegte, da weiter die Bewegungen des Verstorbenen, seine Worte und Taten fort und fort wirkten, da schließlich die Seele beim Tode entflohen war, kam man zu dem Schluß, die Seele ist unsterblich.

Versuchen wir aus all der Mystik und Metaphysik den naturwissenschaftlichen Kern des Seelenbegriffs rein herauszuschälen. Zu diesem Zwecke halten wir uns an die ursprüngliche Beobachtung und verlassen nicht deren Gebiet.

Reiz nennen wir auf ein Lebewesen wirkende Energie, wenn die Wirkung am Organismus in Erscheinung tritt; die Wirkung nennen wir Reflex. Reiz und Reflex stehen hinsichtlich ihrer Intensität oft in einem scheinbar argen Mißverhältnis, indem nach sehr geringen Reizen sehr umfangreiche Reflexe eintreten. Das stete Verlangen nach einem ausreichenden Grunde allen Geschehens zwang, zu dem sichtlichen Reiz noch einen unbekannten Grund hinzuzufügen, um den Umfang des Reflexes zu erklären. Der unbekannte Grund war die Seele. Die Gleichung lautete: Reiz + Seele = Reflex. Die Seele bestand aus Wollen, Denken und Empfinden. Das alles wurde zum Reiz summiert; zu dieser Gesamtsumme stand der Reflex im rechten Verhältnis. Und als nach Reizung der Hirnrinde, wo die Seele mit ihrem Wollen, Denken und Empfinden „sitzt“, sich Muskeln kontrahierten, da war es klar, daß durch den normalen peripherischen Reiz in den Zellen der Rinde „Energien ausgelöst“ werden; diese addieren sich zu dem Reiz, und so kommt die Gleichung: Reiz + Seele = Reflex zu ihrem Recht. Was das nun wieder für Energien waren, die ausgelöst wurden, darüber entstand viel Diskussion und Streit. Mit der „Willensenergie“ ließ sich naturwissenschaftlich denn doch zu wenig anfangen, und so konstruierte man besondere Energien,

mit denen man die Nervenzelle „geladen“ sein ließ. Die „geladene“ Nervenzelle verlangte aber so viel Kritiklosigkeit, um an sie zu glauben,<sup>1)</sup> daß ihr Verschwinden aus der naturwissenschaftlichen Literatur wohl nur eine Frage noch kurzer Zeit ist <sup>1)</sup>).

Was leistet eigentlich das Nervensystem? Das früheste in der Tierreihe nachweisbare Nervelement ist eine Nervenfasern, die einen sensiblen Apparat mit einem motorischen verbindet (Aktinien). Erregt man den sensiblen Apparat, so kontrahiert sich der motorische. Durchschneidet man die Faser und erregt dann den sensiblen Apparat, so tritt keine Kontraktion des motorischen Apparates mehr ein. Die Faser hat also die Erregung geleitet. Die Tatsache schon allein, daß in der Tierreihe zuerst die Nervenfasern und nicht die Nervenzelle auftritt, gibt zu Bedenken Anlaß, ob die Anschauung, daß das wesentlichste Element des Nervensystems die Zelle ist, zu Recht besteht.

Sobald in der Tierreihe eine Nervenzelle auftritt, können wir etwas sehr Eigentümliches konstatieren. Reizen wir nämlich einen sensiblen Apparat, so kontrahieren sich viele motorische Apparate. Wir schließen einfach: die Nervenzelle überträgt die Erregung eines sensiblen Apparates auf viele motorische Apparate. Wie macht das die Nervenzelle? Auch auf diese Frage gibt uns das Experiment eine ganz eindeutige Antwort.

Durchschneiden wir bei einem höherstehenden Metazoon sämtliche hintere Wurzeln und erregen einen sensiblen Endapparat an den Extremitäten oder am Rumpf, so tritt keine Kontraktion von motorischen Apparaten mehr ein. Schluß 1.: Die von dem sensiblen Apparate herkommenden Nervenfasern leiten die Erregung zu motorischen Apparaten durch das Rückenmark. Schluß 2.: Die Nervenfasern müssen zwischen dem sensiblen Apparat und ihrem Eintritt ins Rückenmark isoliert sein. Wäre dies nicht der Fall, so müßten sich die den Nervenfasern benachbarten Muskeln zwischen dem erregten sensiblen Apparat und dem Eintritt der Fasern ins Rückenmark kontrahieren. Dies ist nicht der Fall. Also sind die Leitungen isoliert.

Durchschneiden wir irgend eine der vorderen Wurzeln und

<sup>1)</sup> Die elektrischen Organe gewisser Fische haben physiologisch und konstruktiv mit dem Bau des Zentralnervensystems nichts gemein. Diese Organe sind es aber wohl, welche die Erfinder der „geladenen“ Nervenzelle zu ihrer Erfindung mit angeregt haben. Die elektrischen Organe etlicher Rochen, Welse, Aale stehen konstruktiv und physiologisch den Muskelorganen nahe.

reizen den peripheren Stumpf, so tritt Kontraktion einer umschriebenen Muskelgruppe ein. Die der Nervenfaser anliegenden Muskeln kontrahieren sich nicht. Also müssen die Fasern zwischen Rückenmark und ihren peripheren Enden isoliert sein.

Die Fasern in der weißen Substanz des Rückenmarks sind auch isoliert. Wäre dies nicht der Fall, so müßte nach Reizung der weißen Substanz die Erregung sich durch die ganze weiße Substanz fortpflanzen, müßten zahllose Muskeln des Individuums sich kontrahieren. Dies ist nicht der Fall.

Wir haben gesehen: Nach Erregung eines sensiblen Apparates kontrahieren sich viele motorische Apparate; der Weg der Erregung geht durch das Rückenmark; die Übertragung der Erregung findet nicht statt durch die peripheren Nerven, nicht durch die weiße Substanz des Rückenmarks; also wird sie durch Vermittlung der grauen Substanz erreicht. Aber auch in der grauen Substanz können nicht alle Fasern ohne Isolierung sein. Denn erregen wir mit feinen Elektroden die graue Substanz, so pflanzt sich die Erregung auch nicht durch die ganze graue Substanz fort, d. h. es kontrahieren sich nicht zahllose Muskeln, sondern nur bestimmte einzelne Muskelgruppen. Beim unverletzten Organismus kontrahieren sich aber nach Erregung *eines* sensiblen Apparates oft verschiedene, weit auseinander liegende Muskelgruppen. Es müssen also in der grauen Substanz Einrichtungen existieren, welche die Isolierung der Leitung in bestimmtem Umfange aufheben und die Erregung auf viele Leitungen übertragen. In der grauen Substanz finden wir die Nervenzellen, in jeder Nervenzelle zahlreiche Fasern. Wir werden mit logischem Zwange zu dem Schluß gedrängt: die Nervenzelle hebt die Isolierung der Fasern auf.

Wir wollen die drei Sätze, die wir erkannt haben, festhalten: 1. Die Nervenfaser leitet die Erregung, 2. die Nervenfaser ist isoliert, 3. die Nervenzelle hebt die Isolierung der Faser auf. Können wir uns aus diesen 3 Sätzen eine Vorstellung von dem Wert und der Leistung des Nervensystems machen? Sicherlich! Die Nervenfaser stellt bei weitem die größte Masse des Nervensystems vor. Die Nervenfaser leitet Erregungen. Also können wir bereits mit Sicherheit schließen, daß die Hauptaufgabe des Nervensystems sein muß, Erregungen zu leiten. Wir sehen demnach, daß das Nervensystem eine reizleitende Verbindungs konstruktion ist zwischen den das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen. Wir erkennen auch sofort die Notwendigkeit einer solchen Konstruktion, sollen die Elementarorganismen synergetisch ar-

beiten. Eine solche Arbeit ist durchaus notwendig, soll das Individuum als Ganzes existieren. Es muß doch jeder Reiz, der das Individuum trifft, das Individuum als Ganzes treffen, d. h. auf mehr oder weniger zahlreiche Zellen des Individuums fortgeleitet werden.

Das Gefäßsystem hat die Aufgabe, Nahrungsmittel den einzelnen Zellen zu-, Exkrete der einzelnen Zellen fortzuführen. Daß die Exkrete der einzelnen Zellen, anderen Zellen des Metazoon dringend zu ihrer Existenz notwendig, diesen zugeführt werden, besorgt eben wieder das Gefäßsystem. So wird es zur großartigen Leistung dieses Systems, daß das Metazoon als Ganzes einheitlich existieren kann, weil eben sämtliche Einzelorganismen in dauernden engsten Beziehungen rücksichtlich ihrer Ernährung stehen. Diese einheitliche Existenz, lediglich begründet auf gegenseitiges Ernährungsvermögen wäre eine ungemein niedrige, wenn nicht auch die Reize, die eine Zelle des Metazoon treffen, auf viele oder alle Zellen des Individuums fortgeleitet würden. Existierte eine solche die Reize leitende Konstruktion nicht, so würde auf einen Reiz, der eine Zelle trifft, nur die erregte Zelle, niemals aber das Metazoon als Ganzes reagieren. Die Konstruktion, die bewirkt, daß der Reiz, der eine Zelle trifft, auf viele, die meisten oder alle das Metazoon zusammensetzenden Zellen fortgeleitet wird, diese also auf jeden Reiz, der das Metazoon trifft, reagieren, prägt das Metazoon zum einheitlich reagierenden Organismus, zum Individuum.

Ist das Nervensystem eine reizleitende Verbindungs-konstruktion zwischen den das Individuum konstituierenden Elementarorganismen, so müssen notwendigerweise diese Organismen desto enger aufeinander angewiesen sein, je mehr Nervensystem existiert. Wenn also bei einem hochstehenden Individuum einzelne Zellen oder Teile aus dem Verbande gelöst werden, so müssen sie zugrunde gehen. Deshalb stirbt der amputierte Arm des Menschen. Je weniger Nervensystem existiert, desto selbständiger sind die einzelnen Teile. Deshalb leben die Teile des durchschnittlichen Regenwurms weiter.

Die Nervenzelle hebt die Isolierung der Leitung auf. Da jede Nervenzelle von zahlreichen Fibrillen durchzogen wird, wird jede Erregung einer dieser Fibrillen auf alle Fibrillen der gleichen Nervenzelle übertragen. Da etliche von diesen Fibrillen nun wieder andere Nervenzellen durchziehen und auch diesen wieder ihren Erregungszustand mitteilen, so wird jeder Reiz, der eine der

das Metazoon konstituierenden Zelle trifft, auf viele Zellen weitergeleitet. So kann es kommen, daß auf einen geringen Reiz ein sehr umfangreicher Reflex folgt. Dieses früher scheinbar Unerklärliche führte zu der Gleichung  $\text{Reiz} + \text{Seele} = \text{Reflex}$ . Wir können die Seele in der Gleichung ausschalten. Nach Erkenntnis der Leistung des Nervensystems ist unser Verlangen, daß Ursache und Wirkung im rechten Verhältnis stehen müssen, stets befriedigt, wenn auf geringen Reiz umfangreicher Reflex folgt. Wir sind in der Lage alle Reflexe, auch sehr umfangreiche, aus einfachen Reizen zu erklären. Wir haben keine Ursache, neben dem Reiz einen unbekannten Grund, die Seele, als Ursache für die Größe des Reflexes anzunehmen.

Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungs-konstruktion zwischen den das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen. Daher muß, je mehr Nervensystem vorhanden ist, auf desto mehr das Metazoon zusammensetzende Zellen jeder Reiz übertragen werden, desto mehr Zellen müssen reagieren. Also: Je mehr Nervensystem, desto größer die Summe der Reflexe. Alte Erfahrung lehrt: Je mehr Nervensystem desto mehr Seele. Summe der Reflexe und Seele sind demnach stets in absolut gleicher Höhe vorhanden. Wir können die Identität der Begriffe „Seele“ und „Summe der Reflexe“ vermuten. Wir wollen sie auf ihre Identität hin untersuchen.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß alles Reagierende Seele haben. Protozoen, Tiere ohne Nervensystem halten wir für beseelt, und logische Naturforscher tragen keine Bedenken, den auf Licht-, Berührungs- usw. Reize reagierenden Pflanzen gleichfalls Seele zuzusprechen.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß das Kind desto mehr von Psyche zeigen, je mehr Bahnen entwickelt sind. Denn je mehr Bahnen entwickelt sind, auf desto mehr Zellen wird jeder Reiz, der eine Zelle getroffen hat, fortgeleitet. Mühselige Untersuchungen haben gelehrt, daß von Seele beim Kinde desto mehr nachzuweisen ist, je mehr Bahnen im Zentralnervensystem entwickelt sind.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so müssen die Kinder psychisch Züge der Eltern zeigen. Die Kinder ähneln körperlich den Eltern, d. h. die Zellen des Kindes sind in einer Art gegeneinander orientiert, die der elterlichen Art ähnelt. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungs-konstruktion. Da die Lage der Körperzellen naturgemäß die Lage der verbindenden Bahnen



bestimmt, müssen nach Reizung entsprechender Apparate die Reaktionen des Kindes den Reaktionen der Eltern ähneln. Seelische Ähnlichkeit zwischen Kind und Eltern wird durch alte Erfahrung bestätigt. Da die Lage der Körperzellen die Lage der sie verbindenden Bahnen bestimmt, müssen die Nervensysteme von Familienmitgliedern morphologische Übereinstimmungen zeigen. Ähnlichkeiten zwischen den Gehirnen von Aszendenten und Deszendenten sowie von Geschwistern hat *I. P. Karplus* nachgewiesen (Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Leipzig u. Wien 1905).

Nach sicheren Ergebnissen der Anatomie, pathologischen Anatomie, Physiologie liegen im allgemeinen die Bahnen stets an den gleichen Orten, im einzelnen finden sich mancherlei Besonderheiten. Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß sie bei Individuen der gleichen Art im allgemeinen sich gleichen, im einzelnen mancherlei Verschiedenheiten zeigen, weil bei der allgemeinen Gleichheit der Bahnen nach Erregung identischer sensibler Apparate identische motorische Zellen reagieren, bei den individuellen Besonderheiten nach Erregung identischer sensibler Apparate besondere motorische Zellen reagieren. Im allgemeinen gleichen sich die Menschen seelisch; jeder zeigt aber eigene Art.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so kann von Psyche nichts zu konstatieren sein, wenn die das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen nicht reagieren, also im Tode oder im Lähmungszustande der Zellen durch Ermüdung oder Gifte. Wir sagen vom Toten, die Seele sei entflohen. Sind die Elementarorganismen durch Gifte wie Äther, Chloroform, Morphinum gelähmt, so können wir von Psyche nichts konstatieren. Im genauen Verhältnis zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten, also zu ihrer Summe, steht die Höhe der Psyche.

Die Bahnen des Zentralnervensystems der hochstehenden Vertebraten kreuzen sich, so daß nach Reizung bestimmter Gegenden der rechten resp. linken Hirnhälfte sich die linken resp. rechten Extremitäten bewegen. Man hat für diese Kreuzungen nie einen verständigen Grund finden können. Es war nach der alten Anschauung von den Nervenzellen, als dem Fabrikationsort der Seele, nicht zu begreifen, weshalb der Direktor des linken Arms rechts und der des rechten links sitzen sollte. Ist Psyche die Summe der Reflexe, so ist die Kreuzung der Bahnen bei psychisch hochstehenden, bilateral gebauten Organismen notwendig, damit die Reize auch von rechts nach links und von links nach rechts geleitet

werden. Je weniger Kreuzungen vorhanden sind, desto niedriger muß die Psyche der betreffenden Tierart stehen, weil die Summe der Reflexe desto kleiner ist. Die vergleichende Anatomie lehrt diese Ansicht als zutreffend.

Ist die Definition von der Seele als der Summe der Reflexe richtig, so ist notwendigerweise Seelenkrankheit eine krankhaft veränderte Summe der Reflexe, d. h. das Individuum reagiert krankhaft, anormal auf Reize. Diese Definition trifft den Begriff der Geisteskrankheit vollständig, denn *geisteskrank nennen wir den Menschen, der in von der Norm abweichender Art auf die Eindrücke der Außenwelt reagiert*. Etwas anderes als diese anormale Reaktion können wir bei dem Geisteskranken nie nachweisen. Alle körperlichen Veränderungen, die der Geisteskranke eventuell zeigt, betrachten wir nicht als seine „Seelen“krankheit.

So oft Physiologie die Seele zum Gegenstand ihrer Untersuchung machte, hat sie unter Seele stets die Summe der Reflexe verstanden. Das war ihr zwar nicht klar; daß dem aber so war, läßt sich einfach genug zeigen. Fehlten z. B. nach Verletzung bestimmter Hirnpartien einem im übrigen normal reagierenden Tiere trotz Gesundheit seines Augenapparates resp. Hörapparates die durch den Opticus resp. Acusticus vermittelten Reflexe, so nennen die Physiologen das Tier seelenblind resp. seelentaub. Sie subtrahieren also von der Seele jene Reflexe. Da sie logischerweise Reflexe nur von Reflexen subtrahieren können, nennen sie also Seele die gesamten übrigbleibenden Reflexe, die Summe der Reflexe.

Die Definition von der Psyche als Summe der Reflexe erfüllt wahrlich vollkommen die Ansprüche, die wir in den Naturwissenschaften an eine Definition stellen, indem sie allen Sinneseindrücken gerecht wird. In der Nervenzelle wird die Seele nicht gemacht. Die Nervenzelle leistet nichts und nichts weiter als daß sie die Isolierung der Fibrillen aufhebt; das Nervensystem leistet nichts und nichts weiter als daß es Reize leitet.

Das Gehirn ist der Ort, an dem die bei weitem meisten Nervenzellen sich befinden. Weil nun die Nervenzellen die Isolierung der Fibrillen aufheben und dadurch die Erregungen auf viele Fibrillen übertragen, muß die Summe der Reflexe desto höher stehen, je mehr Nervenzellen vorhanden sind, ist also das Gehirn von der größten Bedeutung für die Seelenhöhe.

Weil man voraussetzte, daß die Seele im Gehirn sitzt, schloß man, als nach Reizung bestimmter Stellen des Großhirns Kon-

traktionen peripherer Muskeln eintraten, an den erregten Stellen des Gehirns befänden sich diejenigen Zellen, welche normalerweise die Bewegungen der kontrahierten Muskeln verursachen, befände sich das „Zentrum“ für jene Muskelgruppen. Wäre man nicht voreingenommen an die Reizungsversuche herangetreten, so hätte man zwanglos geschlossen: An den erregten Stellen liegen Fasern, die zu den kontrahierten Muskeln führen. Die Hirnzentren sind nicht Orte, an denen die Bewegungen der Muskeln dirigiert werden oder gar entstehen, an dem die Spezialseele für die erregten Muskelgruppen liegt, sondern ganz einfach Orte, an denen geschlossene Fasergruppen, „Bahnen“ liegen, die zu den kontrahierten Muskeln ziehen.

Die grundfalsche Deutung der Reizungsversuche führte in ihrer letzten Konsequenz zu der sonderbaren Vorstellung, daß zu jeder Körperzelle eine Seelenzelle gehöre, daß die Seele der Zelle nicht in der Zelle, sondern in einer andern Zelle sei, gebär das Neuron. Nach dieser Vorstellung empfindet die Zelle des Metazoon nichts, sondern für sie empfindet eine andere Zelle; die Reaktion der Zelle auf Reize wird von einer anderen Zelle dirigiert; wenn die Zelle müde ist, schläft sie nicht, sondern für sie schläft eine andere Zelle, usw. usw. Wesentliche Schuld an der Mißgeburt „Neuron“ tragen die mit Krusten gepanzerten, deshalb jeder klaren Deutung unzugänglichen Zellbilder der *Golgischen* Silbermethode. Das Grundprinzip der Verbindung zwischen Körper- und Nervenzelle ist nicht das aus falschen Schlüssen und schlechten Bildern konstruierte Neuron, sondern das ganz reale, einfach und klar zu beobachtende Gebilde der Neuromuskelzelle, wie es sich auf frühester Stufe bei den Aktinien findet: Ein sensibler Apparat ist mit einem motorischen durch eine reizleitende Fibrille verbunden. Diese Konstruktion findet sich überall, wo sich ein Nerv findet. Die Nervenzelle ist etwas Akzessorisches, überträgt nur die Erregungen auf viele Fibrillen.

Die uralte Vorstellung, nach der das Gehirn die Muskeln, nach der die Nervenzellen die Muskelzellen beherrschen, ist naturwissenschaftlich unhaltbar. Das Individuum als Zellenstaat gleicht nicht einer elenden menschlichen Verfassung, einer Oligarchie. Der mit Nervensystem versehene Zellenstaat ist das idealste, von Menschen nie zu erreichende Staatswesen, eine ideale Republik. Jeder Bürger lebt nur um seinetwillen. Da seine Lebensäußerung, seine Arbeit aber jedem seiner Mitbürger zugute kommt, da an jedem Schicksal eines Bürgers die andern Bürger beteiligt werden,

kommt es zu einer Synergie in diesem Zellenstaat, welche die Sicherheit und das Wohlergehen des ganzen Staates im höchsten Maße gewährleistet. Für diese Leistung ist das Zentralnervensystem, speziell das Gehirn von höchster Bedeutung, nicht aber in jenem alten Sinne, als ob dort die Seele sitzt, dort Beamte je nach den Meldungen aus der Peripherie passende Bewegungen entstehen machen, sondern in dem Sinne, daß dort die von sensiblen Endapparaten kommenden Erregungen vermittelt zahlreicher Nervenzellen auf zahlreiche Nervenfibrillen übertragen werden. Das Gehirn ist an der Seele, der Summe der Reflexe wesentlichst beteiligt. Aber die Seele sitzt nicht in dem Gehirn. Wo Leben ist, ist auch Seele, in jeder Zelle.

(Aus dem Reservelazarett Amberg. Chefarzt: Oberstabsarzt  
Dr. Ehrenberger.)

### **Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa.**

Von

Dr. SCHARPFF,  
Assistenzarzt d. R.

Die Myotonia congenita ist bekanntlich eine meist familiäre, *konstitutionelle*, auf abnormer Anlage und Entwicklung beruhende, wahrscheinlich *primäre* Funktionsanomalie der Muskulatur (Myopathie), als deren wesentliche Erscheinung eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der Muskelsubstanz mit eigentümlicher Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch Muskelsteifigkeit zu bezeichnen ist; sowohl mechanische wie elektrische Muskel-Reizung ruft einen charakteristischen, derben, langsam verschwindenden Muskelwulst hervor und in analoger Weise tritt auf die aktive Muskel-Verkürzung, die gewissermaßen einen inneren Reiz bildet, die gleiche, langsam sich lösende Steifigkeit und Wulstung des ganzen Muskels auf, wodurch die Bewegung in typischer Art gehemmt wird.

Als Ursache der Anomalie werden von *Curschmann* innersekretorische Störungen zentralen (supranukleären?) Ursprungs beschuldigt, von Anderen ein Mißverhältnis der roten zu den hellen Muskelfasern (*Knoblauch*).

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 5. 20

auf den von ihrem abnorm schwer erziehbaren Kinde verursachten beständigen Ärger nicht verantwortlich zu machen sei.

Nach der ganzen Sachlage aber und mit Rücksicht auf das eigenartige Verhalten des Kindes, wie es sich nicht nur aus den Erzählungen der Mutter und Zeugen, sondern auch aus der persönlichen Untersuchung und der Beobachtung im Bewahrungsheime ergibt, gelange ich zu der Auffassung, daß die Mutter zunächst lediglich das Bestreben gehabt hat, die ihr höchst peinlichen Unarten der Tochter durch Strafen zu bekämpfen, und daß sie erst durch den gänzlichen Mißerfolg zu immer hartnäckigerer Strenge und Verstärkung der Züchtigungen ohne überlegte böse Absicht getrieben wurde. Ihre krankhafte Reizbarkeit, die sie auch verleitet zu haben scheint, ein Dienstmädchen zu schlagen und den einen Sohn im Gesicht zu verletzen, riß sie gegenüber der ihr völlig unverständlichen psychopathischen Tochter schließlich zu bedenklichen Affekthandlungen hin, ohne daß sie sich über deren Tragweite klar zu werden vermochte.

Zusammenfassend gebe ich mein Gutachten dahin ab:

1. Die Beschuldigte ist nervenleidend und kann durch Aufregungen und Ärger zu Handlungen fortgerissen werden, auf welche unter Umständen die Voraussetzungen des § 51 St.-G.-B. zutreffen.
2. Nach der gesamten Sachlage ist anzunehmen, daß der Zustand der Beschuldigten das Bewußtsein einer Überschreitung des Züchtigungsrechts bei den ihr zur Last gelegten Handlungen ausschloß.

Das Verfahren wurde eingestellt.

In diesem Falle konnte offenbar nur die Untersuchung des Kindes neben derjenigen der Mutter wirkliche Klarheit schaffen. Durch Entfernung des Kindes aus dem Elternhause ward gleichzeitig beiden Teilen Hilfe gebracht. Bedauerlich war, daß nicht schon weit früher und ehe es zur gerichtlichen Einmischung kam, die um Rat angegangenen Ärzte die Eltern des Kindes aufgeklärt hatten. Die Kenntnis der praktisch unendlich wichtigen psychopathischen Zustände des Kindesalters erscheint heute für jeden Arzt unerläßlich.

## Über pathologische Tremorformen zur Kriegeszeit.

Von

Dr. NIESSL v. MAYENDORF,

Privatdozenten der Universität Leipzig,  
derzeit beratender Neurologe der k. u. k. Garnison Brunn.

Die Beschäftigung mit dem nervenkranken Militär seit Kriegsbeginn rückte mir eine Erscheinung immer wieder vor Augen, deren ursächliche Beziehung zu den durch die Kriegslage bedingten Erschütterungen des Nervensystems, so nahe sie auch liegen mag, in zahlreichen Fällen mit Bestimmtheit von der Hand gewiesen werden muß.

Dieses Symptom, welches scheinbar isoliert ein Krankheitsbild konstituieren kann, ist ein *funktioneller Clonismus*, beschränkt entweder auf eine Extremität oder ein Extremitätenpaar, auf die Muskulatur einer Halsseite, oder auf eine Gesichtshälfte, oder über die gesamte Skelettmuskulatur hin sich ausbreitend. Pelnar hat in seiner Monographie über diesen Gegenstand<sup>1)</sup> einschlägige Beobachtungen mit literarischer Gründlichkeit zusammengestellt und deskriptiv verwertet.

Ohne die innere Pathogenese zu berücksichtigen, unterscheide ich einzig nach der klinischen Form drei Typen: 1. den anscheinend monosymptomatischen Tremor der rechten oberen Extremität, 2. das eben so oft monosymptomatisch auftretende Zittern beider Beine, 3. das rhythmische Bewegungsspiel in den meisten Gruppen der quergestreiften Muskeln.

Der erste Typus charakterisiert sich durch ein rhythmisches, grobschlägiges Oszillieren des rechten Vorderarms, vorwiegend aber der rechten Hand, er ist also ein in bestimmten ganz kurzen Zeitabschnitten sich wiederholendes Beugen und Strecken der Hand. Das Zittern ist nicht immer permanent, wächst, nimmt ab

---

<sup>1)</sup> Pelnar, Josef, Das Zittern, seine Erscheinungsformen, seine Pathogenese und seine klinische Bedeutung. Berlin 1913. Springer.

<sup>1)</sup> Unilaterale Clonismen des Halses und Antlitzes sind selten. Mir ist von diesen beiden Krankheitsbildern nur je eine Beobachtung vorgekommen.

und verschwindet in der Ruhe und im Schlafe. Erregungen haben eine Steigerung des Zitterns zur Folge. Es gibt aber auch nicht selten Zitterformen der rechten Hand, welche ununterbrochen vorhanden sind.

Der Tremor ist nie auf einzelne Muskeln beschränkt, sondern erstreckt sich stets auf ganze Gruppen, welche willkürlich in Aktion treten, und daher, obzwar er ohne und wider Willen des Patienten die Extremität in Schüttelbewegungen versetzt, willkürlich nachahmbar. Die einzelnen Gliedabschnitte der Extremität nehmen bei vielen Patienten eine Stellung zueinander ein, wie wir sie bei alten Hemiplegikern zu sehen gewohnt sind. Der adduzierte Oberarm wird gegen den Vorderarm im rechten Winkel gebeugt gehalten, die Hand ist gegen den Vorderarm abgebogen, die Finger sind fast zur Faust eingeschlagen.

Selbst bei lange bestehendem Tremor findet sich keine Spur von Kontraktur oder Beweglichkeitsbeschränkung vor. In der Regel ist jedoch der zitternde Arm etwas schwächer als der gesunde. Die Sehnenreflexe sind nicht wesentlich erhöht. Die Sensibilität der Haut der zitternden Extremität ist zumeist pathologisch verändert. Wo vollständige Analgesie nachweisbar ist, sind neben dem Zittern gleichzeitig Bewegungsstörungen vorhanden, und andere hysterische Stigmata lassen den Tremor als ein Symptom der Hysterie unzweifelhaft erscheinen.

Ich behandelte in Leipzig einen Hysteriker, dessen rechte obere anästhetische Extremität die typisch hemiplegische Beugestellung ohne jeden Tremor einnahm. Der Kranke begründete die von ihm eingenommene Haltung damit, daß ihm die gestreckte Stellung des herabhängenden Armes große Schmerzen bereite.

Bei körperlichen Anstrengungen, wie beim Gehen, oder bei seelischen Erregungen pflanzt sich das Zittern vom Arm auf die übrige Skelettmuskulatur wellenartig abgeschwächt fort.

Ebenso häufig als an dem flektierten, begegnet man dem Zittern an dem herabhängendem Arm. Der Tremor hat auch hier den eben geschilderten Charakter. Während wir aber bei gebeugtem Arm einen abnorm starken tonischen Kontraktionszustand der Flexoren des Ober- und Unterarmes, ohne Vorhandensein einer Kontrakturenbildung, antreffen, sind es an dem zitternden, gestreckten Arm die Extensoren der beiden Gliedabschnitte, deren permanenter Krampfzustand schon dem bloßen Auge durch Hervorspringen der Muskelbäuche erkennbar wird.

Auch am gestreckten Arm tritt das Zittern sowohl als mono-

**symptomatische Form oder als Krankheitszeichen einer allgemeinen Hysterie auf.**

Ein Bauernbursche, welcher zur Konstatierung seines Nervenleidens in dem Garnisonspital No. 5 zu Brünn aufgenommen wurde, hatte in seiner Kindheit ein Trauma seines rechten Armes erlitten. Er war mit dem bloßen Schreck davon gekommen. Das Zittern soll plötzlich aufgetreten sein. Der rechte Arm hängt schlaff herab, die Finger werden gestreckt gehalten. Der Tremor ist ganz monosymptomatisch. Keine Lähmungserscheinungen oder Analgesien, oder sonstige subjektive oder objektive hysterische Stigmata.

Ein 40 jähriger Klavierlehrer zittert angeblich seit 5 Jahren mit der rechten Hand. Er führt sein Leiden, welches allmählich entstand, auf Überarbeitung zurück. Es verschlimmert sich, wenn sich Patient intensiv geistig beschäftigt. Die Streckmuskeln des rechten Ober- und Vorderarms befinden sich in einem dauernden tonischen Kontraktionszustand, so daß die Bäuche der einzelnen Muskelindividuen reliefartig prominieren. In diesen spielen sich rhythmische Zuckungen ab. Die Hand wird im Karpalgelenk gestreckt gehalten, während die zweite Phalanx des Daumens und des Zeigefingers sowie sämtliche Phalangen der anderen Finger gebeugt gehalten werden. Aktive Bewegungen können nach jeder Richtung ausgeführt werden. Die Muskulatur des rechten Vorderarms und der rechten Brustseite wird sekundär erschüttert. Die Sensibilität der ganzen Extremität ist normal, auch die Lageempfindung erhalten.

Auffallend weite Pupillen, angeblich Schlaflosigkeit und Kopfschmerz.

In einem dritten Fall von Extensionsstellung der zitternden Extremität waren die bekannten hysterischen Stigmata nachweisbar. Die ganze rechte Körperhälfte war analgetisch, auch der Konjunktivalreflex fehlte.

Die einzige, von mir beobachtete Ausnahme von der Dexterität der Affektion fand in der Entstehungsgeschichte des Leidens einen interessanten Schlüssel.

Ein Soldat wird am linken Oberarm, unmittelbar über dem Ellbogengelenk, verwundet. Noch ehe er sich über die Art der Verletzung klar wird, erfaßt ihn der Luftstrom einer krepierenden Granate, schleudert den Bewußtlosen in die Höhe, und, aus der Ohnmacht erwachend, gewahrt er, daß ihm die Bewegungsfähigkeit des linken Arms abhanden gekommen war. Im Verlaufe von mehreren Wochen entwickelt sich folgendes Krankheitsbild, welches ziemlich stabil bleibt:

Der linke Vorderarm ist gegen den Oberarm rechtwinklig abgebogen und macht kontinuierlich, rhythmisch schlagende Bewegungen; die Finger sind gebeugt, es bestehen funktionelle, überwindbare Kontrakturen. Die aktive Beweglichkeit ist so gut wie aufgehoben. Ungefähr 2 Zentimeter über dem Ellbogengelenk auf der Streckseite des Oberarms eine kleine Narbe, angeblich von einer Gewehrkugel herrührend.

Durch das Vorhandensein von Kontraktur und Lähmung fällt diese Beobachtung aus dem Rahmen des von uns umrissenen ersten Typus, und es ließ der erste Anblick an eine veraltete Radialislähmung denken. Aufmerksamstes und wiederholtes



Absuchen der Oberarmfläche konnte jedoch eine zweite Stelle, welche als verheilte Ein- oder Ausschuß zu deuten wäre und die Annahme einer Läsion speziell Unterbrechung des Radialisstammes rechtfertigte, nicht entdecken. Auch die Tatsache, daß die äußerlich wahrnehmbare Verletzungsspur sich weit unterhalb des für den Trizeps abgehenden Radialiszweiges befand, dieser Muskel aber als gelähmt angenommen werden mußte, ferner das Fehlen jeder Atrophie und Entartungsreaktion in der von dem N. radialis versorgten Muskulatur sprach entschieden gegen eine traumatische Paralyse derselben.

Die hysterische Natur dieser Funktionsstörung wurde schließlich ganz klar, als sich der ganze linke Arm bis über das Schultergelenk hinauf analgetisch zeigte; und selbst tiefe Nadelstiche keine Reaktion hervorzurufen vermochten. Trotz seines leidenden Gesichtsausdruckes, seines schwimmenden Auges, seiner objektiv nachweisbaren hysterischen Stigmata, hatte der Kranke über Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit nie zu klagen. Eine auffallende Labilität des Pulses, große rote Flecke, welche während der Untersuchung auf der Haut des Manubrium sterni aufflackerten, um bald zu verschwinden und an entfernter Stelle wieder aufzuleuchten, das starke Schwitzen am ganzen Körper insbesondere in der linken Achselhöhle und am linken Arm, das kongestionierte Antlitz verrieten eine starke Affektion des gesamten Vasomotorensystems.

Die Unilateralität, respektive die Dexterität des Leidens welche für den Armtypus die Regel ist, zählt zu den Seltenheiten, sobald wir die unteren Extremitäten von dem Tremor befallen sehen. Hier sind es fast immer die *beiden* Beine, welche zittern. Vom grobschlägigsten Schlottern bis zum kurzweiligsten Tremor zucken bestimmte Muskelgruppen in rhythmischer Folge, wachsender und absinkender Intensität, willkürlich ausführbar und nachahmbar. In diesen Eigenschaften gleicht der Tremor der Beine ganz demjenigen der rechten oberen Extremität. Unterschieden ist jener jedoch nicht allein durch seine Bilateralität, sondern auch durch sein Auftreten, ev. seine Verstärkung bei gewissen Stellungen der Beine. So pflegt oft der Tremor im Liegen fast ganz zu fehlen, oder beim Gehen kaum wahrnehmbar zu sein, während er beim Sitzen auf der Bettkante sehr lebhaft wird und beim Stehen einen solchen Intensitätsgrad erreichen kann, daß sich die Kranken, um nicht umzufallen, anhalten müssen. Man kann in diesen Fällen sehr wohl von einem *statischen* Tremor

sprechen, da andauernd gleiche Belastungsverhältnisse der Beine, wie sie beim Stehen vorhanden sind, das auslösende Moment zu sein scheinen.

In jenen Fällen, in welchen der Tremor das Gehen nicht unmöglich macht, ja im Gegenteil dabei schwächer wird oder ganz verschwindet, klagen die Patienten über baldiges Ermüden und Schwäche in den Beinen.

Das Zittern kann auch bei manchen Patienten dadurch zum Verschwinden gebracht werden, daß man die Beine einfach in Extensionsstellung bringt. Diese Wahrnehmung wird von den Kranken zumeist selbst gemacht, und sie sitzen dann gewöhnlich mit gestreckten Beinen da.

Eine auffallende Begleiterscheinung des Zitterns ist eine nicht selten zum *Clonus gesteigerte Reflexerregbarkeit der Oberschenkelmuskulatur*, ohne daß irgendwelche Zeichen auf spastische Zustände hinweisen. Während z. B. ein, allerdings rasch abklingender, Patellarcloonus schon durch bloße passive Erhebung des in der Kniekehle unterstützten und gebeugten Beines, ohne Beklopfung der Quadrizepssehne, auslösbar ist, erweist sich der Achillessehnenreflex als nicht gesteigert, und Bestreichung der Fußsohle hat den normalen Beugereflex der Zehen zur Folge. Beklopft man das Muskelfleisch an beliebiger Stelle mit dem Perkussionshammer, laufen, sichtbar und tastbar, fibrilläre und faszikuläre Zuckungen ab (gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur).

Drittens finden sich an den zitternden Beinen in allen Fällen *Sensibilitätsstörungen* in Gestalt der *analgetischen Strümpfe*, welche in der Regel bis zum oberen Rand der Patella sich erstrecken und dort mit scharfer, geradliniger Begrenzung aufhören. In anderen Fällen werden tiefe Nadelstiche auch an der Haut der Oberschenkel, bis zur Inguinallinie hinauf, nicht empfunden. Unsere Methoden zur Prüfung der sogenannten Tiefensensibilität sind zu unvollkommen, die untersuchten Kranken waren zu wenig intelligent, um zu eindeutigen, verwertbaren Resultaten zu gelangen.

Unilateral ist der Tremor an den unteren Extremitäten sehr selten, und als solcher nur eine vorübergehende Erscheinung, indem das andere Bein nur schwächer und kleinwellig, nicht sichtbar, jedoch bei aufgelegter Flachhand fühlbar zittert. An manchen Kranken beobachtete ich ein *Wandern* des Clonus. Hält man z. B. ein Bein fest, so hört der Tremor in der Muskulatur desselben auf und es beginnt das andere zu zittern,

fixirt man beide Beine, und coupirt den Tremor, so erzittert ein Arm oder es fangen beide Arme an, rhythmisch zu schlagen.

Das Krankheitsbild des dritten Typus, des Clonus universalis, offenbart sich nicht im Zittern der gesamten willkürlichen Körpermuskulatur, sondern es sind stets bestimmte Muskelgruppen, welche rhythmisch erschüttert werden. Diese Prädisposition bezieht sich auch auf den Intensitätsgrad. So sind es wieder die oben erwähnten Muskelgruppen des rechten Armes, welche an Stärke der Schüttelbewegungen alle anderen übertreffen. Dann sieht man, daß die beiden Extremitätenpaare ausschließlich der Muskelgebiete des Beckens und des Schultergürtels zucken, während sich Kopf und Rumpfmuskulatur nur sekundär an den Schüttelbewegungen beteiligen. Zuckungen der Kopfmuskulatur, dem Tic convulsif vergleichbar, können jedoch den universellen Tremor einleiten. Je mehr Muskelgruppen an dem Tremor teilnehmen, um so ausgesprochener tritt ein hysterischer Charakter in Form von Hemihypästhesien, schmerzhaften Druckstellen an der stärker empfindenden Körperhälfte, Schlafstörungen, psychischer Beeinflussbarkeit entgegen. Die Muskelunruhe des Tremor universalis kann auf den oberflächlichen Beobachter den Eindruck einer schweren Chorea oder des Paramyoclonus multiplex Friedrich machen. Gegen eine Verwechslung mit ersterer schützt die sehr auffallende *rhythmische* Wiederholung von Zuckungen in *denselben* Muskelgruppen, während der Veitstanz in raschem Wechsel bald diese, bald jene zur Kontraktion bringt. Von dem Paramyoclonus unterscheidet sich der Tremor universalis einerseits durch das Befallenwerden auch der Kopf- und Rumpfmuskeln, welche bei jenem frei zu bleiben pflegen, andererseits durch den Clonus ganzer Muskelgruppen, während bei der *Friedreich'schen* Krankheit einzelne Muskelindividuen isoliert krampfen. Endlich gehören die fast regelmäßigen Sensibilitätsstörungen des vorliegenden Krankheitsbildes nicht zu dem klassischen Symptomenkomplex des Paramyoclonus.

Ich untersuchte einen 28 jährigen, angeblich nicht hereditär belasteten mährischen Bauer, welcher als Soldat mit seinen Kameraden in einer Scheune schlief. Nächtlicherweile geriet dieselbe in Brand. Noch rechtzeitig alarmiert, flüchtete er aus den Flammen.

Bald nachher stellte sich ein andauernder, quälender Kopfschmerz ein, welcher ihn nicht wieder verließ. Bald nachher verlor er die Orientierung, vernahm Stimmen drohend feindlichen Inhalts, Abgründe taten sich vor ihm auf.

Nach mehreren Wochen schwanden die halluzinierten Szenarien, all-

mählich verblappend. Er wurde geistig klarer, hatte jedoch für seine inneren Erlebnisse nur summarische Erinnerung.

Bei seiner Einlieferung in das Garnisonsspital No. 5 in Brünn gab der Kranke seine Personalien richtig an, zeigte sich zeitlich und örtlich orientiert, trug aber ein ängstlich verstörtes Wesen zur Schau. Er war sehr anämisch und zuckte ununterbrochen tikartig mit dem Kopfe nach der Seite. Sein Gang war ein übertrieben weit ausholendes ataktisches Schreiten. Das Zucken mit dem Kopfe war für ihn mit der Empfindung, er würde elektrisiert, verbunden. Noch nicht sichtbar, jedoch für ihn selbst wahrnehmbar, erschüttert ein feiner Tremor den größten Teil der quergestreiften Skelettmuskulatur. Derselbe steigert sich nach einer Woche derart, daß der ihn behandelnde Arzt durch seinen Anblick an Paralysis agitans erinnert wird, zumal besonders die oberen Extremitäten zittern.

Nach wenigen Tagen ist das Krankheitsbild des Clonus universalis bis zu seiner Höhe entwickelt. Der ganze Körper des leichenblassen Patienten wird von Clonismen hin und hergeschleudert, welche mit besonderer Heftigkeit den rechten Arm schütteln. Liegt Patient ruhig zu Bett und wird er von seiner Umgebung nicht beachtet, hören die Zuckungen fast ganz auf. Die geringste seelische Erregung oder die Intention, eine noch so einfache Bewegung, wie das Reichen der rechten Hand oder das Zeigen der Zunge auszuführen, lösen jedoch einen so stürmischen Zitterkrampf aus, daß der Kranke, ohne Unterstützung, von demselben umgeworfen wurde.

Dasselbe traf zu, wenn der Arzt sich ihm näherte oder wenn man ihn anfassen wollte. Nur ein einziger Mitpatient durfte ihm behilflich sein.

Das Gehen war trotz des hierbei gesteigerten Schütteltremors infolge einer staunenswerten Geschicklichkeit des Patienten möglich. Ebenso konnte Patient allein, jedoch nur wenn er niederkniete und gewisse Kunstgriffe in Anwendung brachte, essen.

Die Haut der rechten Körperhälfte erwies sich auf Nadelstiche unempfindlich. Die linke Unterbauch- und Inframammillargegend waren auf Druck schmerzhaft. Die Patellarsehnenreflexe beiderseits gesteigert. Starke Anämie der Schleimhäute und der allgemeinen Hautdecken. Der erste Herzton unrein. Schlaf schlecht, Nahrungsaufnahme gering. Patient ist tief deprimiert, glaubt, daß er nicht wieder gesund würde.

Ein anderer Fall universellen Tremors, welcher einer organischen Grundlage wohl kaum entbehren dürfte, wurde von mir an einem Muselmann in dem Reservespital No. 1 zu Zagreb beobachtet.

Der jetzt 36 Jahre alte Mujo Omerevix, fiel als zehnjähriges Kind ins Wasser. Er wurde, wie er berichtet, eine halbe Stunde von demselben getragen. Bewußtlos wurde er ans Ufer gebracht und in einem Krankenhaus interniert. Zehn Tage lag er dort im somnolenten Zustand. Als er zu sich kam, gewahrte er, daß er am ganzen Körper zittere. Diese Muskelunruhe hat sich seither nicht wieder verloren.

An dem ziemlich dekrepiden, mit Kopfschmerzen und Schwindelanfällen behafteten Patienten sieht man die oberen und unteren Extremitäten unaufhörlich und zwar grobschlägig, rhythmisch zittern. Kopf und Rumpf sind von den Muskelzuckungen frei. Im Schlafe zessieren dieselben nicht. Der

Tremor ist von der Intention zu Bewegungen unabhängig. Unterstützt man ein Glied und bringt es hierdurch zur Ruhe, so erzittern benachbarte Muskelgebiete.

Die Motilität ist an der linken Hand herabgesetzt. Die kleinen Handmuskeln und der Adductor pollicis sind deutlich atrophisch, dagegen werden die Bewegungen des linken Beines mit mehr Kraft als rechts ausgeführt.

Der Gang ist abnorm: Patient tritt nur mit den Zehen und dem Zehenballen, nicht mit der Ferse auf.

Die Sensibilitätsprüfung ergab: Berührungsempfindlichkeit der Hautdecken intakt, dagegen werden selbst tiefe Nadelstiche als nicht schmerzhaft empfunden. Kalt wird am ganzen Körper konstant als warm und warm als kalt angegeben. Passiv erteilte Lageveränderungen der Finger werden nicht richtig erkannt.

Eine Störung des Vasomotorensystems ist augenfällig. Leichtes und profuses Schwitzen, besonders nach der Nahrungsaufnahme, was Patient selbst sehr lästig ist. Die Haut über dem Manubrium Sterni ist blaurot verfärbt, offenbar von kleinsten erweiterten Venen herrührend. Beim Stehen schwellen die Beine an und die Füße werden stark zyanotisch.

Patient stöhnt und seufzt unaufhörlich, als ob er eine schwere Arbeit zu verrichten hätte<sup>1)</sup>.

Die Ätiologie der besprochenen Zitterformen ist eine mannigfaltige. Es ist bemerkenswert, daß in zwei Fällen von universellem Tremor und in einem Fall von permanentem schweren Zitterkrampf des rechten Armes, welcher von ausgesprochen hysterischen Symptomen begleitet war, die Erkrankung auf längeres Verweilen unter Wasser zurückgeführt wird. Für den Kranken mit dem monobrachialen Tremor konnte eine direkte Heredität nachgewiesen werden, insofern Onkel und Vater an demselben Leiden nach psychischem Trauma erkrankten. Mit besonderer Häufigkeit sieht man den Typus I nach Granatexplosionen, welche den Patienten nicht direkt verletzen, sondern durch Emporschleudern bis zur Bewußtlosigkeit psychisch erschüttern, sich einstellen. Anästhesie des zitternden Armes und allgemein nervöse Störungen stellen sich dann gleichzeitig ein. Zuweilen will sich der Kranke dunkel daran erinnern, daß er auf die rechte

<sup>1)</sup> Ein ganz analoger Fall, welchen ich allerdings zu untersuchen nicht Gelegenheit hatte, begegnete mir im Herbst vorigen Jahres in Leipzig. Es war ein Verkäufer in jugendlichem Alter, welcher Ansichtskarten ausbot. Die Muskulatur seiner Extremitäten schlug unaufhörlich in rhythmischen Clonismen. Er erzählte, sein Leiden bestände seit 13 Jahren. Er habe damals ein ertrinkendes Kind aus den Wellen gerettet, sei daraufhin sofort bewußtlos geworden, habe in hohem Fieber gelegen und, als er wieder zur Besinnung kam, hätten seine Glieder zu zittern angefangen. Zur Erhebung eines klinischen Befundes, zu welcher er aufgefordert wurde, ist der Kranke nicht erschienen.

Seite gestürzt sei. Neben der Luftdruckwirkung des krepierenden Sprenggeschosses figuriert der Sturz vom Pferde als wesentliches kausales Moment. Zittert die linke Oberextremität, so ist ein traumatischer Hinweis auf dieselbe stets gegeben, entweder Schuß in den linken Arm oder Fall auf denselben aus dem Wagen. Seltener, aber mit Beispielen belegt, ist der Kausalnexus zwischen Verwundung an anderer Körperstelle und einer reflektorischen Reizwirkung von der Narbe aus.

Ein an heftigem Schütteltremor des rechten Armes leidender Soldat war an der rechten Arteria cruralis, unmittelbar nach ihrem Hindurchtritt durch das *Poupart*sche Band, verwundet worden. Nach einem operativen Eingriff bildete sich an dieser Stelle eine sehr derbe, druckschmerzhaft Narbe. Wie der Patient glaubwürdig berichtete, hat sich erst nach der Operation das Zittern eingestellt. Druck auf die Narbe hat eine Zunahme der Zitterbewegungen zur Folge.

Ein weiteres, den monobrachialen Tremor auslösendes Moment kann ein hysterischer Anfall sein, welcher von dem Kranken als „Schlag“ bezeichnet wird. Erkundigt man sich aber über die näheren Umstände desselben, etwa ob Patient auf die linke oder rechte Seite gefallen sei, so erhält man zu seiner Überraschung ganz präzise Angaben. Der Kranke hatte also während der Ohnmacht das Bewußtsein nicht gänzlich eingebüßt. Hemianalgesie der rechten Körperhälfte sowie das jugendliche Alter weisen dann auf den hysterischen Charakter der Störung hin. Ein chronischer Magenkatarrh mit häufigem Erbrechen, unterstützt von den seelischen Erregungen, welche der Garnisonsdienst mit sich bringt, bilden die pathologische Basis, auf welcher sich die Neurose entwickelt.

Im Gegensatz zu dem plötzlichen Auftreten des monobrachialen Tremors wird für das Leiden des zweiten Typus, für das symmetrische Schlottern der Beine, ein ganz allmählicher Beginn in der Mehrzahl der Fälle berichtet.

Die an dieser Form Erkrankten erzählen, wenn es Landleute sind, wie sich das Zittern und die Schwäche der Beine bei jahrelanger Feldarbeit in Kälte und Feuchtigkeit unversehends eingestellt, daß es jetzt erst durch die ihnen aufgedrungene Inanspruchnahme der Beine beim Marschieren schlimmer und auffallender geworden sei. Sind es Soldaten, die aus dem Felde kommen, dann enthält ihre Anamnese „langes Stehen oder Waten in Sümpfen, in Eis und Schnee“. Man erfährt von ihnen, daß Gelenksaffektionen, vornehmlich Entzündungen der Knie- und Sprunggelenke, den gegenwärtigen Zustand einleiteten, deren Residuen

sich in Verdickungen der Gelenkkapsel und den verschiedenartigsten Deformitäten kundgeben. Derartig schleichende Arthride gehen meist mit heftigen Schmerzen einher.

Die traumatische Genese des Typus II ist gleichfalls durch Beispiele belegt, wenn auch seltener, als sie in der Vorgeschichte des ersteren figuriert. Ein Bahnbediensteter geriet vor 9 Jahren beim Rangieren von Waggons in Gefahr, daß seine linke Wade von zwei Puffern zerquetscht wurde. Er entging jeder Verletzung, leidet jedoch seither an ausgesprochen hysterischen Symptomen und an einem Tremor beider Beine. Einem Soldaten im Felde fällt ein schwerer Balken auf die linke Hüfte. Ohne daß eine organische Verletzung konstatiert werden kann, entwickelt sich eine Gangstörung und ein intermittierender Tremor des linken Beines.

In der Ätiologie des Tremor universalis spielen schwere Erschütterungen des gesamten zentralen Nervensystems verschiedener Art eine Rolle. Hervorzuheben ist, daß Gewalteinwirkungen oder schädigende Einflüsse auf einzelne Extremitäten, insoweit sie durch eine organische Läsion das gesamte Nervensystem nicht in Mitleidenschaft ziehen, wohl kaum einen Zustand ausgebreiteterer Clonismen herbeizuführen vermögen.

Versucht man dem Wesen dieser eigenartigen Erscheinungen näher zu treten, so wirft sich vor allem die Frage auf, ob man denn berechtigt sei, den unter so verschiedenen Verhältnissen erscheinenden Tremor auf eine gemeinsame Grundlage, auf eine einheitliche, wenn auch nur funktionelle Störung zurückzuführen.

Belehrend wird für das Verständnis des pathologischen Mechanismus eine vergleichende Heranziehung jener *anatomischen* Läsionen, deren klinische Äußerung einen Tremor des rechten Arms darstellt, und welche der Krieg nicht so selten vor Augen führt.

Einen Fall dieses Art beobachtete ich in der Offiziersabteilung in Baden.

Einen achtundvierzigjährigen Brigadier, welcher zwei kurz dauernde, apoplektische Insulte mit Bewußtseinsstrübung erlitten hatte, fand ich bei der ersten Untersuchung den rechten Arm in der oben geschilderten typischen Stellung gebeugt haltend. Die Hand bewegte sich rhythmisch im Carpalgelenke hin und her, die willkürliche Beweglichkeit derselben war in keinem Sinne eingeschränkt. Dagegen ergab die Sensibilitätsprüfung eine Hypästhesie des ganzen rechten Armes für alle Qualitäten und eine Analgesie seiner distalen Partien, Störungen der Tiefensensibilität und Tast-

blindheit. Die vollständige, sich auf den ganzen Körper erstreckende Untersuchung des Nervensystems deckte auch eine Hypästhesie des rechten Beines, *schmerzhaft Kontrakturen* in den rechtsseitigen Extremitäten, sowie eine *Steigerung des rechten Patellarsehnenreflexes* auf.

Eine zweite, analoge Beobachtung machte ich später im Reservespital No. 1 zu Zagreb. Sie betraf einen Soldaten, welcher am linken Scheitelbein durch einen Tangentialschuß verwundet worden war. Hierauf ganz kurze Zeit motorische Aphasie mit Lähmung der rechten Körperhälfte, welche anhielt. Ein in das Gehirn eingedrungener Knochensplitter, welchen man röntgenologisch feststellte, wurde entfernt. Hierauf Verschwinden der Hemiplegie, jedoch Zurückbleiben einer leichten Parese. Der Arm wird adduziert und in allen Gelenken gebeugt gehalten; rhythmische Oszillationen im Carpalgelenk. Hypästhesie des Armes und Anästhesie der Hand und der Finger. Eine auffallende Schlaffheit im Carpalgelenk, Tastblindheit. Das Krankheitsbild bleibt ein stationäres.

Anatomisch beleuchtet werden die beiden letztangeführten Fälle durch den Hinweis auf einen in der Leipziger Nervenlinik erhobenen, in seinen Einzelheiten noch nicht aufgeklärten Befund.

Eine weibliche Person, welche, an einer chronischen Psychose leidend, Jahre hindurch anstaltsbedürftig war, fiel durch Zuckungen des linken Armes auf, die bald den Charakter choreatischer Zuckungen an sich trugen, zumeist jedoch den Rhythmus kontinuierlichen Zitterns aufwiesen. Dabei war der linke Arm sowohl an der Hautoberfläche als in seinen tieferen Teilen anästhetisch und der stereognostische Sinn erloschen. Der Sektionsbefund interpretierte nun den am linken Arm hervorgetretenen Symptomenkomplex durch eine umschriebene Erweichungscyste in der Armregion der hinteren rechten Zentralwindung. Der Kausalnexus zwischen Verlust an nervöser Substanz und an umschriebener Funktion, wie der Wahrnehmungsfähigkeit von Berührungen der Haut, der Muskelspannungen, der Stellung der Gelenkflächen und der aus denselben resultierenden Bewegungsanomalien, ja selbst der automatischen, wider Willen erfolgenden Zuckungen, welche aus dem Mangel der unbewußten, den Tonus antagonistischer Muskelgruppen regulierenden Empfindungen entspringen, ist hier so augenfällig, daß derselbe geradezu als bewiesen angenommen werden muß. Der pathologische Mechanismus des Zitterns, vornehmlich des Schütteltremors, ist, wie ich andern-



orts ausgeführt habe, mit demjenigen der choreatischen Zuckung identisch, daher die vielfachen Übergänge der einen in die andere Erscheinung. Die physiologische Vorbedingung für das Zustandekommen der scheinbaren Ruhe der tonisch kontrahierten Muskulatur ist ein Erregungsstrom, welcher auf einem durch die Kleinhirnrinde, diesem Gleichgewichtsautomaten, gelegten Reflexbogen abfließt, dessen vom sensibeln zum motorischen Schenkel führende Collateralen die Bindearme, durch die Konstanz klinisch-anatomischer Befunde als solche gekennzeichnet, darstellen. In diesen Reflexbogen ist nun ein zweiter ihm übergeordneter eingeschaltet, welcher durch die Hirnrinde gespannt ist. Er leitet die Reize vom roten Kern in die hintere Zentralwindung und läßt dieselben in den langläufigen Fasern, den Fortsätzen der großen Nervenkörper der Centralis posterior, zu den motorischen Knotenpunkten des Hirnstammes, der Gangliengruppe des Nucleus ruber und den Brückenkernen herabsteigen. Nach klinisch-pathologischer Erfahrung scheint die vulnerabelste Strecke *die über den roten Kern führende Leitung zwischen dem Wurm des kleinen Gehirnes und der hinteren Zentralwindung zu sein*, so daß ein für den normalen Muskeltonus koordinierender Einfluß des Großhirns angenommen werden muß. Dieser koordinierende Einfluß wird aber auch dann eine Störung erfahren müssen, wenn die zum Wurm führende spinale, in der Kleinhirnseitenstrangbahn und in den Gowerschen Bündeln zu supponierende aufsteigende Bahn oder ihre periphersten Anfänge in den sensiblen Nerven eine funktionelle Unterbrechung erleiden. Welche Fasern im peripheren Nervensystem, oder welche Nerven als die leitenden Regulatoren des Muskeltonus anzusprechen wären, ist natürlich eine heute noch offene Frage. *Auffallend und sichergestellt ist jedoch die Tatsache, daß die zitternden Gliedmaßen fast ausnahmslos analgetisch oder anästhetisch gefunden werden.* Man kann sich daher vorstellen, daß in den mit der allgemeinen Sensibilität betrauten Nerven auch jene Elemente verlaufen, die den Zustand der Muskelkontraktionen anzuzeigen berufen sind und deren Läsion die zentralen Koordinationsorgane ohne Signale beläßt. Es spricht aber alles gegen die Annahme peripherer Läsionen. Die analgetischen oder anästhetischen Zonen beschränken sich nicht auf die Ausbreitungsgebiete der peripheren Nerven. Ebenso wenig zeigen dieselben segmentale Begrenzungen, welche auf eine spinale Leitungsunterbrechung hinweisen könnten. *Es ergibt sich hieraus der kortikale Entstehungsort als der einzig mögliche.* Diese Schlußfolgerung wird auch durch die Begleitsymptome des

Tremors noch unterstützt. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Angstzustände, eine hypochondrisch-depressive Verstimmung, eine gewisse Konzentration der Aufmerksamkeit auf das bestehende Leiden lassen auf ein vorhandenes Leiden des Großhirns oder des gesamten Zentralnervensystems schließen, wenn auch ausgesprochene hysterische Symptome fehlen. *Nonne* hat für auf ein Glied beschränkte und mit Unterempfindlichkeit oder Unempfindlichkeit der Haut einhergehende funktionelle Bewegungsstörungen den Terminus „lokale Hysterie“ eingeführt, welcher trotz des Paradoxen seiner Fassung der notwendigen Anschauung von dem zu postulierenden zerebralen Mechanismus der Hysterie Rechnung trägt, insoferne diese Erkrankung Projektionssysteme einzelner Sinnesgebiete oder deren Abschnitte ihrer kortikalen Territorien mit Vorliebe außer Funktion setzt, ohne jedoch die Tatsache zu bedenken, daß sich *jede* Hysterie durch lokale Symptome charakterisiert.

Betonen möchte ich, daß nur in *seltenern* Fällen der oben geschilderten Zitterformen ein *rein psychogener* Ursprung bewiesen wird, weil die *materiellen Erschütterungen* des Zentralnervensystems durch die Kriegsverletzungen die palpabelste Ursache für ein aus ihnen unmittelbares Hervorgehen verschiedenartiger Krankheitsbilder abgeben. Die Scheidung solcher Zustände von der Hysterie ist längst vollzogen, obschon ihre Zusammenfassung als „traumatische Neurose“ über die Unbestimmtheit und Vielgestaltigkeit solcher Folgezustände nach einer *Commotio cerebrospinalis* zu der Aufstellung eines bestimmten Krankheitsbildes nicht gelangt, vor allem die Grenzen zwischen seelischer und materieller Erschütterung nicht zu ziehen vermag.

Eine besondere Gruppe konstituieren die mit unzweifelhaften Beispielen belegbaren Hysterien *reflektorischen* Ursprungs. Auch hier begegnet man den „lokalen“, auf eine Extremität sich beschränkenden Formen *Nonnes* wie den durch die *Stigmata Charcots* gekennzeichneten und durch allgemeinere Nervensymptome als Hysterie leicht erkennbaren Symptomenkomplexen. Der linke Vorderarm eines großen, kräftigen, jungen Soldaten wird von einer Gewehrkuugel knapp über dem Handgelenk durchbohrt. Die Strecker der Hand und der Finger sind gelähmt, es entwickelt sich allmählich eine Beugekontraktur an der Hand und den fünf Fingern. Sucht man die eingeschlagenen Finger passiv zu strecken, so ergreift ein heftiger Schütteltremor die linke obere Extremität, pflanzt sich auf die untere fort, so daß Patient dem Umfallen nahe ist. Sein Antlitz ist stark kongestioniert, er ächzt und stöhnt. Ein intensiver,

einige Stunden während der Kopfschmerz schließt sich an den also ausgelösten Zitteranfall. Der ganze linke Arm, einschließlich der Hand, ist analgetisch. Der Kranke klagt sonst nicht über Schwindel, Kopfschmerzen oder andere nervöse Beschwerden. Beweisend für den reflektorischen Charakter dieser lokalen Hysterie ist der Umstand, daß nur eine *mechanische* Veranlassung, nicht etwa eine psychische, durch bloße Annäherung an den Kranken und eine auf die Eröffnung der Hand abzielende Bewegung den Clonus hervorzurufen vermochte.

Ich nähere mich, auf Grund meiner in dem abgelaufenen Kriegsjahr gemachten Beobachtungen, *Oppenheims* Anschauungen von der Möglichkeit reflektorisch bedingter Lähmungen weit mehr, als den fast nie aus der Psyche des Observanden erschlossenen, sondern vielmehr aus Bequemlichkeit ins Blaue behaupteten Andichtungen *gewollter* Paralysen. Freilich darf man sich die motorische Störung aus einer funktionellen Unterbrechung des *spinalen* Reflexbogens *nicht* erklären. Das verbieten schon die oft maßlos gesteigerten Patellarreflexe und das konstante Vorhandensein ihrer Steigerung. Wie oben ausgeführt, existiert aber noch ein zweiter, über die Zwischenstation des Kleinhirns durch die beiden Zentralwindungen führender Reflexbogen, und es rechtfertigt sich, die auf diesem sich abspielenden Reizvorgänge als Reflexe zu bezeichnen, weil ein unmittelbarer Übertritt der Erregung vom sensibeln zum motorischen Neuron ohne Dazwischenkunft des übrigen Gehirns stattfindet. Der erste Anstoß zu der Behinderung der Fortleitung intensiverer Empfindungsreize mag vielleicht in den meisten Fällen gar nicht in krankhaften Zuständen des Nervensystems selbst seinen Grund haben. Andauernde Krampfzustände der kleinen Arterien sind ebensowohl die Folge längerer unausgesetzter Einwirkung refrigeratorischer Schädlichkeiten, welchen die Füße beim Arbeiten auf feuchtkaltem Boden ausgesetzt sind, als die Wirkung schwerer Erschütterungen des Zentralnervensystems, nach denen paradoxe Arterienkontraktionen an Stelle der normalen Dilatationen die Muskelinnervationen bei aktiven Bewegungen begleiten sollen. Begünstigt scheinen diese vasomotorischen Spasmen von dem längeren Einhalten bestimmter Stellungen, durch die dauernde Inanspruchnahme *derselben* Muskelgebiete zu werden, wie beim Sitzen auf der Bettkante oder beim Stehen, viel weniger beim Gehen, da sich eine Ablösung von Kontraktionszuständen in den bei diesem Bewegungsvorgang aktivierten Muskelgruppen als Notwendigkeit für das Zustandekommen der Mechanik dieser Leistung von selbst ergibt.

Die hier angestellten Erwägungen geben die meiste Berechtigung einer Erklärungsweise, welche in *einer Kombination peripherer und zentraler Störungen des Nervensystems* die pathologische Grundlage der geschilderten Zitterformen erblickt. In der Regel scheint der erste Anstoß von der Peripherie zu erfolgen, entweder durch die Schädigung der peripheren Nerven selbst oder der sie versorgenden Blutgefäße. Das Zittern ist dann der symptomatische Ausdruck einer zentralen Funktionsstörung, welche durch den Fortfall zentripetaler Reize bedingt wird. Wie sich der normale tonische Kontraktionszustand des wachen Menschen durch diesen Fortfall pathologischer Weise in Clonismen verwandeln kann, indem der allgemeine Tonus der übrigen Körpermuskulatur von den Zitterbewegungen eines Gliedes, von *nicht unterdrückbaren Mitbewegungen*, begleitet wird, habe ich, wie oben erwähnt, andernorts ausgeführt: Nochmals sei es betont, daß sich der pathologische Mechanismus des Zitterns *in abnorm ablaufende Reflexvorgänge auflösen läßt, selbst dann, wenn auch andere Stigmata die Diagnose Hysterie rechtfertigen, ohne daß man zu der Intervention krankhafter Vorstellungen Zuflucht nehmen müßte*.

Dem gegenüber soll die psychische Genese dieser Zitterformen durch verblüffende Erfolge mit der Hypnose gleichsam bewiesen werden. Ich selbst habe solche nie gesehen, halte sie aber dort für möglich, wo ein psychisches Trauma den Krankheitszustand hervorgerufen hat und der hysterische Charakter der Neurose unzweifelhaft feststeht. Wo aber an dem aus der Hypnose Erwachten das Zittern plötzlich verschwindet, da handelt es sich nur um ein gelungenes Schaustück zum Selbstzweck des einredenden Arztes, niemals um eine *Heilung*. Bequem ist es für den Hypnotiseur zu sagen, „der Mann ist jetzt felddiensttauglich“, er entledigt sich seiner so am raschesten und verweist ihn aus seinem Gesichtskreis. Würde man jedoch objektiv katamnestisch solchen angeblichen Heilungen nachgehen, so fände die längst bekannte Tatsache, daß *Hysterien niemals durch Suggestion geheilt werden*, nur eine neuerliche Bestätigung. Das vorübergehende Hinwegsuggerieren einzelner Symptome entfernt noch lange nicht die Grundkrankheit. Jeder Arzt, welcher die Folgen hypnotischer Beeinflussung an hysterischen Personen aus eigener Erfahrung kennt, muß bei einiger Unvoreingenommenheit die Gefahren solcher Behandlungsweise zugestehen.

Man verbessert nicht, man verschlimmert die Krankheit. Tritt das somatische Symptom zurück, so produziert die durch die Hypnose aus dem Gleichgewicht gebrachte Psyche andere klini-

sche Bilder, welche an Schwere das verscheuchte Krankheitszeichen weit übertreffen. Schickt man daher einen „durch Hypnose geheilten Tremor“ ins Feld, so hat man einen kranken Menschen für gesund erklärt und eine Verschlimmerung seiner Neurose, die man den ungünstigsten Einwirkungen ausgesetzt hat, zu erwarten.

Endlich käme die Frage, inwieweit Krankheitsbilder wie die geschilderten simuliert werden können und simuliert zu werden pflegen zur Diskussion. Es wurde bereits betont, daß wohl alle Zitterformen willkürlich hervorzubringen sind, und zwar dadurch, daß man überstarke Muskelkontraktionen des betreffenden Gliedes auf die sensiblen Nerven so lange einwirken läßt, bis Schmerz und Ermüdungsgefühl den Tonus allmählich zum Clonus werden lassen. In ihrer Erscheinungsweise können solche Tremores der pathologischen Form auf ein Haar gleichen. Dem Simulanten kommt zugute, daß letztere in ihrer Intensität an- und abschwellen, daß sie im Schlafe verschwinden können. Er kann also seine Produktionen intermittierend vorführen, ohne unglaublich zu erscheinen.

Das Erste, was in simulationsverdächtigen Fällen zu beachten sein wird, ist das Verhalten der Sensibilität; da wir fast ausnahmslos eine Analgesie des zitternden Gliedes zu konstatieren vermögen, so ist das Fehlen dieses Symptoms ein Faktor, welcher bei der Beurteilung des Falles verwertet werden kann. In zweiter Linie werden dann die allenthalben geübten Vorsichten bei den der Simulation verdächtigen Personen zu befolgen sein. Das Verhalten des Kranken vor dem Arzt, in unbewachten Augenblicken und während der Nacht ist genau zu beobachten.

Es wäre jedoch vollkommen verkehrt, bei einem durch das Beobachtungsergebnis sich verstärkenden Verdacht sogleich von einer „Entlarvung des Simulanten“ zu sprechen. Nur der leichtfertige, gewissenlose, der unerfahrene Arzt kennt wenig Möglichkeiten und wittert überall erheucheltes Kranksein. Dem kundigen Praktiker eröffnet sich ein unbegrenzter, über feste Typen weit hinausreichender Kreis von Möglichkeiten, bei deren Prüfung auf ihre Echtheit er nicht nur alle persönlichen Umstände und Eigenschaften des Exploranden zu berücksichtigen, sondern auch den gesamten Schatz seines Wissens und seiner Erfahrungen zu Rate ziehen wird. Sogenannte Kunstgriffe zur Entlarvung von Simulanten gibt es in der Nervenpathologie *nicht*, werden sie behauptet, so entlarvt sich der Arzt, welcher vorgibt, sie mit Erfolg angewendet zu haben, nur selbst.

### Drei Aufsätze über Epilepsie.

Von

Dr. G. C. BOLTEN

Haag (Holland).

#### III.

##### Epilepsie und Dipsomanie.

In seinem Lehrbuche der Psychiatrie sagt *Kräpelin*<sup>1)</sup>: „Endlich aber kann es keinem Zweifel unterliegen, daß nicht nur leichte epileptische Anfälle unter dem Einflusse geistiger Getränke in schwere und schwersten Formen übergeführt werden können, sondern daß auch die schlummernde epileptische Anlage häufig geradezu erst durch den Alkohol geweckt wird. Fälle dieser Art sind es, welche man unter dem Namen der Dipsomanie zu einem Krankheitsbilde zusammengefaßt hat, das nach meiner Überzeugung *der Epilepsie angehört*, so weit es überhaupt als ein einheitliches angesehen werden kann. Wir haben es dabei mit dem anfallsweise auftretenden Drange zu ganz unsinnigem Mißbrauche geistiger Getränke zu tun. Wie sich bei genauerem Befragen herausstellt, beginnt der Anfall regelmäßig mit einem Zustande, der vollständig den oben geschilderten, epileptischen Verstimmungen gleicht, mit Unbehagen, Beklemmungsgefühlen, tiefer Traurigkeit, Lebensüberdruß, erhöhter Reizbarkeit, Eingenommenheit des Kopfes, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, bisweilen auch geschlechtlicher Erregung. *Smith* fand dabei vorübergehende Vergrößerung der Herzdämpfung. Gleichzeitig bemächtigt sich des Kranken eine lebhaftere, innere Unruhe, und damit die triebartige Begierde, sich durch den Alkoholgenuß Erleichterung zu verschaffen, so daß er alles stehen und liegen läßt und „im hellen Galopp“ der Kneipe zueilt. Unter dem Einflusse des Alkohols kommt es in einer Reihe von Fällen zur Entwicklung eines gewöhnlichen epileptischen Dämmerzustandes, in welchem der Kranke schimpft und lärmt, gewalttätig wird, sinnlose Reisen unternimmt.

*Damit ist natürlich die Auffassung der Krankheit gesichert“* usw.

<sup>1)</sup> *E. Kräpelin*, Psychiatrie. Leipzig 1899. Bd. 2. S. 476—478.

Darnach nennt *Kräpelin* Beispiele: Ein Herr, der regelmäßig, nach einigen Tagen sehr reizbarer Verstimmung, ganz plötzlich davonlief, darauf riesenhafte Mengen Alkohol hinunterstürzte und dann hier oder dort bewußtlos aufgefunden wurde, so z. B. einmal auf dem Eise eines Flusses, wo er die Nacht zugebracht hatte. Ein anderer Patient, der übrigens keinen Alkohol zu sich nahm und der als Kennzeichen der Epilepsie (?) nur zwei Ohnmachtsanfälle zeigte, wurde als er infolge seiner Verstimmung viel Alkohol zu sich genommen hatte, sehr erregt und tat dann stundenlang nichts anderes als zwangsmäßiges Singen und Schimpfen und hat sich in diesem Zustand mehrfach richterliche Verfolgung wegen Majestätsbeleidigung auf den Hals gezogen. In anderen Fällen wieder läuft der Patient ziellos herum, verpraßt alles bis auf seinen letzten Pfennig, verpfändet seine Uhr usw., um nur trinken zu können, und tut allerlei Dinge, von denen sich später ergibt, daß er sich dadurch um Tausende benachteiligt hat. Ferner findet *Kräpelin*, daß „durch diese Erfahrungen Licht gebracht wird“ in die Fälle der Dipsomanie, bei denen typisch epileptische Erscheinungen fehlen, und bei denen der Kranke nur in einen mehr oder weniger deutlichen Rausch gerät, wobei er herumläuft und ohne Aufhören alle möglichen Alkoholika, wie Wein, Bier, Schnaps und selbst Spiritus in großen Mengen und ununterbrochen bei Tage und bei Nacht in sich hineintrinkt. Weiter meldet *Kräpelin*, wie in der Regel der Anfall, nachdem er einige Tage gedauert hat, meistens auch wieder plötzlich endet, indem der Kranke aus Scham und Ekelgefühl über das über sich selbst gebrachte Elend nach Haus zurückkehrt, wo dann bisweilen eine Art Kollapszustand eintritt, der hin und wieder von Delirien und Wahnvorstellungen begleitet ist und wobei auch die somatischen Erscheinungen der starken Alkoholvergiftung (Magenkatarrh, Erbrechen, Mangel an Appetit, Zittern, unsicheres Gefühl, wackelnder Gang, Kopfschmerz, Übelkeit usw.) selten fehlen. Trotz aller möglichen Vorsichtsmaßregeln sind diese Anfälle nicht zu vermeiden; sie kehren regelmäßig wieder, nach einigen Wochen oder Monaten (Quartalsäußer), nur selten nach Jahren. Mit der Dauer der Krankheit werden die guten Perioden, in denen der Kranke wenig oder nichts trinkt, in der Regel kürzer. Dabei kommen meistens Zeichen einer verminderten Resistenz und ethischer Defekte in die Erscheinung, und auch hinterläßt der oft alle Schranken überschreitende Alkoholmißbrauch nicht selten allerlei Spuren, sowohl körperliche als geistige.

Es ist auffallend und eigentümlich zugleich, daß *Kräpelin*,

einer der Begründer der modernen Psychiatrie, in dieser Frage solch einen einseitigen Standpunkt einnimmt und solche höchst unzulänglichen Argumente anwendet, um wahrscheinlich zu machen, daß ein Dipsomane ein Epileptiker ist. U. a. bedient er sich des Argumentes, daß der Dipsomane, auch wenn er keinen Alkohol zu sich nimmt (wenn er z. B. in einer Irrenanstalt eingeschlossen ist), doch dieselben periodischen Stimmungsanomalien zeigt, eine Verstimmung, die ganz und gar mit der epileptischen übereinstimmt. Diese Schlußfolgerung ist jedoch unrichtig: ein Epileptiker *kann* periodische Dysphorien (Verstimmungen) zeigen, aber ist darum jede Dysphorie auch epileptischen Ursprungs? Dies letztere ist sehr sicher nicht der Fall: bei zahlreichen Psychosen, degenerativen Zuständen und auch bei Neurosen kommen mehr oder weniger periodische Dysphorien vor; diese letzteren sind also durchaus nicht pathognomonisch für Epilepsie, so daß es ebenso unrichtig ist, aus einer periodischen Dysphorie auf Epilepsie zu schließen, wie z. B. aus einer Magenblutung den Schluß auf Magenkrebs zu ziehen. Und *Kräpelin's* zweites Argument, nämlich, daß sich nach dem Gebrauch großer Mengen Alkohol ein *epileptischer* Dämmerzustand entwickelt, in dem der Patient ziellos herumläuft und an Orte hingelangt, wo er ganz und gar nicht zu Hause hingehört, ist noch schwächer: es liegt doch viel mehr auf der Hand, anzunehmen, daß der Dämmerzustand, in welchem der Kranke sich befindet, nach dem Gebrauch der ungeheuren Mengen Alkohol, welche die Dipsomanen herunterzuspülen pflegen, eine Erscheinung von akuter Alkoholvergiftung ist, also ein gewöhnlicher Alkoholrausch.

So würde ich kein Bedenken tragen den Zustand, in dem sich der von *Kräpelin* beschriebene Kranke befindet (er brachte während eines dipsomanischen Anfalles die Nacht schlafend auf dem Eise zu), als schweren Alkoholrausch zu betiteln. Auch die Tatsache, daß die Patienten während des dipsomanischen Anfalles, wenn sie bereits unter dem Einflusse der großen Menge Alkohols sich befinden, oft schimpfen und quäleren (der Patient von *Kräpelin* z. B., der in diesem Zustand oft verfolgt und wegen Majestätsbeleidigung verurteilt wurde), weist m. E. durchaus nicht auf einen epileptischen Dämmerzustand, sondern vielmehr auf eine akute Alkoholvergiftung; wie doch bekannt ist, verursacht diese letzte an allererster Stelle die Beseitigung allerlei ethischer und ästhetischer Gefühle, die im normalen Zustande bei derselben Person wohl vorhanden sind, so daß es bereits sehr häufig vorgekommen ist, daß Personen während eines heftigen Alkoholrausches allerlei Gewalttaten vollbrachten



(Schlägereien, Zerstörungen, Beleidigungen, unsittliche Handlungen, Angriffe usw.), zu denen sie in normalem Zustande niemals imstande gewesen wären. Kurz, für mich ist in diesen zahllosen abnormalen Taten der Dipsomanen, wenn sie bereits des Alkohols voll waren, durchaus nichts zu finden, das ausschließlich für einen epileptischen Dämmerzustand kennzeichnend sein sollte, und das nicht in das Kader des Alkoholrausches passen sollte. Der Beweis dafür scheint mir denn auch gar leicht zu liefern zu sein, daß all die Erscheinungen während des dipsomanischen Anfalles, die die Vermutung auf einen epileptischen Dämmerzustand erwecken können, in der Tat die Folge der akuten Alkoholvergiftung sind und also keine Unterteile eines epileptischen Symptomen-Komplexes darstellen. Mehr als ein Jahr habe ich in meiner Anstalt einen Dipsomanen verpflegt; selten blieb er mehr als 6—8 Wochen ohne seine periodischen Verstimmungen, also ebenso selten länger frei von Alkoholexzessen. Als es jedoch gelang, ihn längere Zeit (beinahe 6 Monate) auf seinem Zimmer zu halten, traten wohl die periodischen Dysphorien auf, doch keine Handlungen mit ethischen Defekten, die bei jedem dipsomanischen Anfall mit Alkoholmißbrauch bei diesem Kranken niemals fehlten (siehe Krankengeschichten, Fall I). Ohne Zweifel wird man bei Dipsomanen, die in einer Anstalt eingesperrt sind, genau dieselben Erfahrungen machen: die Krankheit selbst ist fast immer unheilbar, das will sagen, daß die periodischen Dysphorien regelmäßig weiter auftreten trotz aller möglichen Mittel, die man zu ihrer Bekämpfung anwenden möge. Ist es jedoch dem Patienten unmöglich sich irgendwie Getränke zu verschaffen, so bleiben die Gewalttaten, das Herumschwärmen, das Querulieren und Schimpfen, die sexuellen Taten, kurz alles, was auf einen epileptischen Dämmerzustand hinweisen könnte, vollkommen aus.

Spricht also nichts dafür, daß die periodische Dysphorie, die als die Ursache der periodischen Unmässigkeit auftritt, eine epileptische Verstimmung ist, noch daß der Dämmerzustand, der sich während des übermäßigen Alkoholgebrauchs und nach demselben entwickelt, ein epileptischer sein sollte, so gibt es im Gegenteil sprechende Argumente gegen die Auffassung, daß die Dipsomanie eine Äußerung von Epilepsie sein sollte. Immerhin ist es allgemein bekannt, daß der Epileptiker, der bereits als Folge seiner Krankheit große Mengen endogener Toxine in seiner Gehirnrinde aufammelt, sehr schlecht reagiert auf die Zufuhr exogener Toxine, da dann eine Kumulation toxischer Substanzen auftritt. Praktisch gesprochen will das sagen, daß der Epileptiker in der Regel auf

den Gebrauch von Alkohol und anderen Giften mit einem epileptischen Anfall reagiert. Einige gehen selbst so weit, daß sie aus der Empfindlichkeit für Gifte ein diagnostisches Hilfsmittel machen: Kein Geringerer als *Cramer* [Göttingen]<sup>1)</sup> teilte in einem Vortrage mit, daß er in einem forensischen Falle, in dem ein Verbrecher Epilepsie simulierte, diese Krankheit mit Sicherheit ausschloß, weil er, als er den Verdächtigten eine ziemlich große Menge Alkohol trinken ließ, keinen epileptischen Anfall darnach auftreten sah. Und ein hochstehender Militärarzt teilte mir mit, daß er ein höchst einfaches Mittel hätte, um in zahlreichen Fällen die Militärpflichtigen, welche, um für untauglich erklärt zu werden, Epilepsie simulierten, zu entlarven. Er ließ sie einige Tropfen Chloroform inhalieren und meinte durch seine Erfahrung berechtigt zu sein zum Schlusse, daß ein wirklicher Epileptiker stets bald darnach mit einem Zufall reagierte, während bei denen, die diese Reaktion nicht zeigten, später sich niemals herausgestellt hätte, daß sie doch an Epilepsie litten.

Es will mir vorkommen, daß dieser Standpunkt zu weit geht, sowohl was die Reaktion auf die Eingabe von Alkohol als auf die von Chloroform betrifft: ich kenne einen Epileptiker, der von der Unheilbarkeit seiner Krankheit überzeugt war (er litt in der Tat an einer Form zerebraler Epilepsie) und der sich darum nicht versagte, tüchtige Mengen Alkohol zu trinken. Dabei ist es denn mehrmals vorgekommen, daß seinem Alkoholmißbrauch kein Anfall folgte (die meisten Male jedoch wohl). Ferner kenne ich einen Epileptiker, der eine Chloroformnarkose überstanden hat, ohne in den ersten Tagen darnach einen Anfall zu bekommen.

Kommen also auch offenbar Ausnahmen von dieser Regel vor, so muß man doch im allgemeinen wohl sagen, daß übermäßiger Alkoholgenuß bei einem Epileptiker gar bald einen Anfall zum Vorschein ruft.

Und warum endet denn ein dipsomanischer Anfall, bei dem der Kranke doch oft Mengen gebraucht, die über jeden Begriff gehen, niemals mit einem epileptischen Anfall? Einfach darum, weil die Dipsomanen, wenigstens die größte Mehrzahl derselben, nicht epileptisch sind. Auch *Kräpelin* meldet nichts vom Auftreten von Anfällen nach Beendigung des dipsomanischen Anfalls oder während desselben. Im Gegenteil, bei keinem der von ihm beschriebenen Beispiele wurde von Anfällen gesprochen; in einem Falle hieß es, daß der Kranke außer zwei „Ohnmachtsanfällen“ überhaupt keine

<sup>1)</sup> *A. Cramer*, Die Grenzzustände im Strafvollzug. Vortrag, gehalten in der Psychiatrisch-juridischen Gesellschaft in Amsterdam, den 30. X. 1909.

epileptischen Erscheinungen zeigte. Doch man geht m. E. zu weit, wenn man Ohnmachtsanfälle als einen Beweis für das Vorhandensein von Epilepsie auffaßt; auf diese Weise würde die Begrenzung des Krankheitsbegriffes „Epilepsie“ doch vollkommen unmöglich werden.

In der deutschen Literatur geht man ziemlich allgemein vom Standpunkt aus, daß die Dipsomanie ein Symptomenkomplex der Epilepsie ist, und man betrachtet dies so ungefähr als ein Axiom, das also nicht näher bewiesen zu werden braucht. Und was dann so hier und da noch als Beweis der Verwandtschaft zwischen Dipsomanie und Epilepsie angeführt wird, ist keiner Kritik gewachsen. So sagt *Heinrich*<sup>1)</sup>, daß die echte Dipsomanie bestimmt ein epileptisches Symptom ist, weil der Dipsomane nur trinkt, weil er verstimmt ist. Und die Verstimmung ist nicht die Folge des Alkoholmißbrauches, weil eine epileptische Dysphorie niemals durch Alkoholmißbrauch hervorgerufen werden kann. Diese Schlußfolgerung enthält nicht die Spur eines Beweises hinsichtlich der Verwandtschaft, um die es sich handelt; immerhin, daß der Dipsomane trinkt, ausschließlich um seine pathologische Verstimmung zu vertreiben oder zu unterdrücken, dem widerspricht keiner. Doch ist darum die Dysphorie epileptischen Ursprungs und sollte dies letztere einigermaßen wahrscheinlicher werden durch die Tatsache, daß eine epileptische Dysphorie nicht auf Alkoholgenuß beruht? Es ist so, wie ich sagte: Man geht aus von der vollkommen unbewiesenen Behauptung, daß die Dipsomanie eine Erscheinung der Epilepsie ist, und darnach werden alle Besonderheiten und hinzukommenden Erscheinungen derartig gruppiert und erklärt, daß sie, sei es auch nur gezwungen, in das Kader der epileptischen Dysphorie und der epileptischen Dämmerzustände passen.

Der Standpunkt der innigen Verwandtschaft ist viele Male kräftig verteidigt (jedoch fast ausschließlich in Deutschland); so u. a. sehr ausführlich von *Gaupp*<sup>2)</sup> und von *Aschaffenburg*<sup>3-6)</sup>, doch

<sup>1)</sup> *R. Heinrich*, Beiträge zur Diagnose und Therapie der genuinen Epilepsie. *Epilepsia* Bd. 2 (1911). No. 3. S. 2.

<sup>2)</sup> *R. Gaupp*, Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. Jena 1901.

<sup>3)</sup> *G. Aschaffenburg*, Über gewisse Formen der Epilepsie. *Arch. f. Psych.* Bd. 27. S. 955.

<sup>4)</sup> Derselbe, Epileptische Äquivalente. *Neurol. Zbl.* 1903. S. 648.

<sup>5)</sup> Derselbe, Über die Bedeutung der Stimmungsschwankungen bei Epileptikern. *Dtsch. med. Woch.* 1903. S. 363 (Vereinsbeilage).

<sup>6)</sup> Derselbe, Über Stimmungsschwankungen der Epileptiker. *Samml. zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh.* 1906. Bd. 7. S. 1—55.

beide unterlassen, diese Verwandtschaft zu beweisen, was nur durch Feststellung unzweifelhaft epileptischer Erscheinungen bei den Dipsomanen möglich sei. Da das letztere fast niemals gelingt, will *Jelgersma*<sup>1)</sup> denn auch nicht viel vom Zusammenhang zwischen Dipsomanie und Epilepsie wissen. *Oppenheim*<sup>2)</sup> sagt von der Dipsomanie nur, daß diese laut *Kräpelin*, *Gaupp* und *Aschaffenburg* zur Epilepsie gehört und zwar zu den psychischen Äquivalenten, doch spricht er übrigens durchaus kein Urteil über diesen Standpunkt aus. Ferner weist er darauf hin, daß die Dipsomanie auch bei intellektuell sehr hochstehenden Menschen vorkommen kann, so u. a. bei dem sehr bekannten Schriftsteller Fritz Reuter, wie aus der Beschreibung seines Zustandes in einem seiner Briefe an seinen Neffen hervorgeht.

Der Dipsomane trinkt, um seine Dysphorie zu vertreiben oder wenigstens zu bekämpfen, das steht fest: der Kranke fühlt sich geistig und körperlich tief unglücklich und elend, er kann nichts tun, ist sich selbst zur Last, fühlt sich jämmerlich, ratlos, rettungslos und will diese abscheuliche Stimmung zu vertreiben versuchen. Diese krankhaften Verstimmungen treten periodisch auf und sind, wenigstens in den meisten Fällen, ganz und gar unabhängig von äußeren Einflüssen. Daraus ergibt sich von selbst, daß Dipsomanie bei allen möglichen Krankheiten und psychischen Störungen auftreten kann, bei denen sich mehr oder weniger periodische Verstimmungen (Dysphorien) zeigen. Zu diesen Krankheiten gehört denn wohl an allererster Stelle die manisch-depressive Psychose, ferner Neurasthenie, Hysterie, Psychasthenie, Melancholie; und allerlei kongenitale degenerativ-psychopathische Zustände. Schließlich können auch bei Epilepsie diese pathologischen Verstimmungen auftreten. Alle diese genannten ätiologischen Momente können die Ursache der Dipsomanie bilden. Dabei ist Epilepsie an letzter Stelle genannt, weil nach meiner festen Überzeugung die Dipsomanie bei Epileptikern entweder gar nicht oder nur selten auftritt. Zu erklären ist solches dadurch, daß bei den epileptischen Dysphorien und Dämmerzuständen viel zu tief gehende Störungen des Bewußtseins auftreten: der Kranke kann in diesem Zustande ziellos herumlaufen und große Distanzen zurücklegen (Poriomanie), Dinge, an die er sich später gar nicht mehr erinnert, doch zur Ausführung kompli-

<sup>1)</sup> *G. Jelgersma*, Leerboek der Psychiatrie. Amsterdam 1911. Bd. 2. II. S. 396.

<sup>2)</sup> *H. Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905. Bd. 2. S. 1408.

zierterer und bewußter Handlungen, wie das Betreten einer Wirtschaft, Bestellen alkoholischer Getränke usw. ist er dann nicht imstande. Und der Dipsomane, wenn er auch während des Anfalls einer vernünftigen Erwägung nicht fähig ist, weiß doch, so lange er sich noch in keinem tiefen Alkoholrausch befindet, meistens ziemlich gut, was er tut, und er erinnert sich denn auch fast immer seiner Taten, z. B. in welchen Kneipen er getrunken hat usw. Beim epileptischen Dämmerzustand dagegen besteht immer ein vollständiger Erinnerungsdefekt.

Wie gesagt, der Dipsomane trinkt, besser gesagt, schwelgt in Alkohol, um seine jämmerliche Stimmung zu bekämpfen. Er ist dann auch durchaus kein Alkoholiker, im Gegenteil, er kann einen Abscheu gegen Alkohol haben: einer meiner Patienten, der während seiner dipsomanischen Anfälle mehr trank als die meisten Menschen in einem ganzen Jahre, nimmt in seiner guten Periode niemals einen Tropfen Alkohol zu sich. Er hatte einen Abscheu dagegen, da bereits der Geruch davon ihn übel machte. Die Dipsomanen wenden den Alkohol denn auch durchaus nicht als Genußmittel an, sondern nur als Narkotikum, das sie betäubt und in einen Rausch versetzt, durch den sie weniger stark ihre Verstimmung fühlen. So gibt es denn auch Dipsomanen, die niemals Alkohol trinken: haben sie zufällig einmal die betäubende Wirkung von Morphinum, Veronal, Trional usw. kennen gelernt, so werden sie in Zukunft, wenn sie sich dieser Mittel bemächtigen können, diese benutzen, um sich eine mehr oder minder tiefe Narkose zu besorgen; sogleich wird dafür ein sehr sprechendes Beispiel mitgeteilt werden.

Meiner Meinung nach sind die meisten Fälle der Dipsomanie als eine sekundäre Erscheinung der manisch - depressiven Psychose anzusehen, die, in leichten und mittelschweren Fällen, in der depressiven Phase auftritt. Bei den schweren Fällen der manisch-depressiven Psychose ist der Kranke gewöhnlich viel zu sehr gehemmt und deprimiert, um zu Alkoholexzessen zu gelangen. Auch werden wohl zufällige Umstände eine Rolle spielen: ist der Kranke ganz zufällig dazu gekommen, zu versuchen, sich während seiner Depression durch Alkoholgenuß etwas zu ermuntern, so wird er ohne Zweifel bei jeder folgenden Depression unmittelbar wieder dazu übergehen. Daß die manisch-depressive Psychose einen großen Teil der Dipsomanen liefert, halte ich für sicher; Zahlen kann ich darüber nicht anführen, da man dafür über ein Material von Hunderten von Fällen verfügen müßte. Fest steht, daß die Dipsomanie auch bei allerlei psychopathischen und degenerativen Zuständen auf-

treten kann. Von den Fällen, in denen das dipsomanische Syndrom die Folge der Gefühle des Unbehagens während des Beginns der depressiven Phase der manisch-depressiven Psychose war, kann ich die folgenden vier Krankengeschichten mitteilen, die meinen Standpunkt vollkommen beleuchten.

I. L. 42 Jahre, Gerichtsrat. Ist ziemlich schwer erblich belastet: sein Vater, wie sein Bruder sind viele Jahre Potator gewesen; eine Schwester des Kranken ist sehr nervös. Als Student hatte Patient bereits den Ruf, daß er so ab und zu „untertauchte“ und während dieser Zeit viel trank; übrigens war sein Intellekt ausgezeichnet und beendete er sein Studium ziemlich schnell. In seiner Studentenzeit hatte er Typhus und später in Indien Lues bekommen. Er ging als Gerichtsbeamter nach Indien und machte dort schnelle Fortschritte durch seine unglaubliche Arbeitskraft und seine klare Einsicht in Rechtssachen. So wurde er dreimal hintereinander zum Vorsitzenden eines Landrates ernannt, in der ausschließlichen Absicht, daß er die zurückgebliebenen Rechtssachen nachholte. Aus vollkommen zuverlässiger Quelle ist mir bekannt, daß der Rückstand in allen drei Stellen einige Hunderte von Fällen betraf, und daß man Patienten als den Einzigen ansah, der imstande war, sich durch die hunderte von Sachen hindurch zu arbeiten. In der Tat gelang ihm dies stets auf eine bewundernswürdige Weise, und zwar in noch viel kürzerer Zeit als man als möglich angenommen hatte. Trotzdem wurde alles von ihm sehr gründlich behandelt, und Rechtsgelehrte bewunderten allgemein die Kürze, Richtigkeit und Klarheit seiner Urteile. Durch seine riesenhafte Arbeitskraft, die nach allgemeinem Urteil als etwas sehr Besonderes angesehen werden mußte, war Patient ein sehr wohl angesehener Beamter, der gar bald außerhalb der Reihe zu einem höheren Range befördert wurde. Leider „lief durch seine gesamte Laufbahn wie ein roter Faden ein periodischer und gewaltiger Alkoholmißbrauch, dem Patient trotz des treuen Beistandes seiner Frau niemals hat widerstehen können, und der zur Folge hatte, daß Patient mit einem Eilzeugnis nach Holland gesandt wurde“. (Aus einem ärztlichen Gutachten über den Patienten aus Indien.) Darauf kam er Ende 1913 in meine Anstalt und blieb dort bis zum April 1915. Patient ist ein gut gebauter, kräftiger Mann mit bleichem Äußeren. Er hat eine etwas vergrößerte Leber (hat in Indien öfter Malaria gehabt) und eine leichte (luetische) Aortainsuffizienz. Die Wassermannsche Reaktion war zwei Mal vollkommen negativ. Es stellte sich gar bald heraus, daß bei Patienten gute und schlechte Perioden zu unterscheiden waren, die regelmäßig mit einander abwechselten. In seiner guten Periode, die 6—8 Wochen dauerte, ist Patient auffallend lebhaft und fröhlich, in Gesellschaft führt er fortwährend das Wort, springt vom einen zum andern, erzählt eine Geschichte nach der anderen, und ermüdet so durch sein endloses Schwatzen die Umgebung. Dabei ist ein leichter Größenwahn, eine Euphorie und einige Selbstüberschätzung nicht zu verkennen: er prahlt mit seiner großen Arbeitskraft, spricht über jeden einigermaßen geringschätzig, hält sich selbst für vollkommen unwiderstehlich Frauen gegenüber (in der Tat sind hier, und auch in einer früheren Anstalt, Damen und vor allem Pflegerinnen, die hoch auf ihn hinaufsehen

und sich zu ihm gezogen fühlen), behauptet fortwährend mit allerlei Menschen nicht umgehen zu können, weil sie an Kenntnis und Geist soviel hinter ihm zurückständen und hält sich, obwohl er gerne mit seiner Beförderung „außer der Reihe“ prahlt, doch oft für verkehrt beurteilt, besonders durch ärztliche Prüfungskommissionen. Doch dieser Zustand ändert sich offensichtlich nach 6—8 Wochen: Patient wird still und in sich gekehrt, es ist nichts aus ihm herauszukriegen, er ißt weniger, hat keine Lust zu seiner täglichen Partie Billard und erklärt, sich elend und tief unglücklich zu fühlen. Vor allem, wenn diese Periode wieder vorüber ist, kann er einigermaßen eine Beschreibung davon geben: geistig und körperlich fühlt er sich tief unglücklich, und er kann auf solche Weise nicht leben; Gefühle des Abscheus gegen sich selbst und das Leben kommen über ihn; er hat allerlei unbestimmte Angstgefühle und große innere Unruhe und Unbeständigkeit und ist garnicht Herr über sich. Er muß dann notwendig „diesen oder jenen Bekannten in der Stadt sprechen“, oder er weiß ganz heimlich das Haus zu verlassen und gar bald sitzt er in einer Wirtschaft, wo er unglaubliche Mengen Getränke verschlingt: per Glas geht es ihm zu langsam, so daß er Wein (Portwein und Champagner) per Flasche bestellt, und kommt diese nicht schnell genug, so geht er ans Buffet, nimmt einige Flaschen heraus, setzt sie an den Mund und trinkt sie hinter einander aus. Eine solche Trinkperiode dauert 1—2 Wochen. Patient verbringt all diese Zeit in den ordinärsten Kneipen, wo er, das hochherzige „außer der Reihe beförderte“ Mitglied des höchsten Gerichtshofes zu X., mit Soldaten, Schiffen, und Dirnen sich unterhält. Während einer solchen Periode ist er allerlei Betrügereien ausgesetzt: man läßt ihn Schuldscheine unterschreiben für das Zehn- und Zwanzigfache dessen, was er verzehrt hat, und obwohl er das im Augenblick sehr gut begreift, und sich dessen auch später bestimmt erinnert, ist er in dieser Zeit willenlos und unterschreibt alles. Meistens war der Aufenthaltsort des Patienten bekannt und er war leicht nach Hause zu bekommen. Ein anderes Mal war er nicht zu finden, und es ergab sich später, daß er trotz des Krieges ziellos hin und her nach England gefahren war. Er ging dann stets nach London, wo er auf dieselbe Art Alkohol verschwelgte. War diese Periode vorüber, so bereute Patient tief alles, was geschehen war. Die Erinnerung daran war stets ziemlich vollständig, selbst in allerlei Einzelheiten, im Gedächtnis geblieben. Der Kranke war dann verdrießlich und flehte, ihn doch von diesem Übel zu befreien. Er erklärte den Alkoholmißbrauch stets als eine Folge seiner Verstimmungen. Er wendete den Alkohol denn auch nicht an als Genußmittel, sondern als Betäubungsmittel zur Bekämpfung seiner Dysphorie. Übrigens hatte er einen Abscheu gegen Alkohol, und in seinen guten Perioden gebrauchte er niemals einen Tropfen. Er wußte auch sehr gut, wie tief er sich selbst erniedrigte, doch konnte er nichts dagegen tun: beherrschten die Gefühle des Jammers und des Elends ihn, dann mußte er wohl in einem Rausche Vergessenheit suchen für seine Verstimmung. Jede Therapie war denn auch machtlos und fruchtlos. Patient lehnte es ab, sich mit Hypnose und Suggestion behandeln zu lassen, (wovon jedoch nicht viel zu erwarten war). Wohl gelang es, ihn 5 Monate auf seinem Zimmer zu halten, und während dieser Zeit wechselten leicht-maniakale Perioden deutlich mit depressiven ab. Durch den Verbleib in seinem Zimmer konnte er in den trüben Perioden nicht trinken, doch be-

schränkte sich alles auf die subjektiven und objektiven Zeichen einer deutlichen psychischen Depression.

II. H. 28 Jahre. Offizier vom niederl. ost-indischen Heere. Ist einigermaßen erblich belastet: sein Vater ist ein eigentümlicher Mensch; seine Mutter (gestorben) war nervös. Andere Angaben über die Familien der Eltern habe ich nicht bekommen können. Als Junge war Patient immer einigermaßen sonderbar: er sonderte sich gern ab, war immer verschlossen, beteiligte sich nicht an Spielen usw. Intellekt immer gut, bestand flott seine Examen und ging als Offizier nach Indien. Dort bekam er nach ein paar Jahren Typhus, der ihn so schwächte, daß er nach Holland zurückkehren mußte. Da begann für ihn eine wahre und lange Leidensgeschichte. Erst wurde er in verschiedenen Krankenanstalten aufgenommen, doch jedesmal hatte Patient melancholische Perioden, während derer er weder essen noch schlafen konnte. Er konnte nicht aus dem Bette kommen, fühlte sich lustlos und niedergeschlagen, und diese Gefühle trachtete er durch Adalin in sehr großen Mengen zu vertreiben. Diese Anfälle geistiger Depression kamen sehr regelmäßig alle 2—3 Monate. Zwischendurch war er gut und aufgeweckt und gebrauchte niemals ein Narkotikum, noch Alkohol. Während einer guten Periode kam er auf den Gedanken nach der Schweiz zu fahren, und anfangs war er dort sehr frisch und fröhlich, doch nach einigen Wochen wiederholte sich die Geschichte und die Familie bekam telegraphisch Bericht, daß sie sofort hinkommen mußten: Eines Morgens war Patient nicht aus seinem Zimmer gekommen, und als man schließlich sein Zimmer öffnete, lag er bewußtlos auf seinem Bett. Er ist damals ungefähr  $2\frac{1}{2}$  Tag vollkommen bewußtlos gewesen, und kam dann allmählich wieder zu sich. Es stellte sich hinterher heraus, daß er in zwei Tagen ungefähr 15 Gramm Veronal eingenommen hatte. Darnach kam Patient in meine Behandlung. Er ist ein schlanker junger Mann, bleich aussehend, der in jenem Augenblicke einen verschlossenen und sonderbaren Eindruck machte. Allmählich wurde er jedoch wieder besser und aufgeräumter, doch das dauerte nicht lange: in einem bestimmten Augenblicke wurde er sichtbarlich wieder weniger gut: er sah wieder bleich aus, wurde still und verschlossen, starrte vor sich hin, aß nicht und schlief schlecht, gab fast keine Antwort auf an ihn gerichtete Fragen und fühlte sich tief unglücklich. Während einer guten Periode teilte mir Patient mit, daß während seiner depressiven Phase stets Gefühle „eines unbeschreiblichen geistigen und körperlichen Elends und Entsetzens, gepart mit heftigem, unbestimmten Angst- und Beklemmungsgefühl“ sich seiner bemächtigten, und um diesen zu entgehen, mußte Patient sich betäuben. Trotz aller möglichen Vorsorgemaßregeln wußte Patient sich doch stets Narkotika zu verschaffen, und diese verschlang er dann in großen Mengen: in einigen Tagen konnte er 20 Gramm Veronal oder 30 Gramm Adalin oder dieselbe Menge Bromural oder Bromipin einschlucken. Er begann stets mit mäßigen Dosen, doch da diese nichts halfen, erhöhte er sie schnell und am dritten Tage gebrauchte er soviel, daß darauf ernsthafte Vergiftungserscheinungen, meistens in der Form eines komatösen Zustandes, doch auch einmal eines heftigen maniakalen Anfalls, folgten. Alkohol gebrauchte er niemals, weder während der guten, noch während der depressiven Perioden. Jeder Versuch zur Behandlung mißlang vollständig. Ungefähr 1 Jahr, nachdem ich Patienten zum ersten Male



sah, hat er sich in seinem Zimmer, wo er ganz allein wohnte während einer depressiven Phase durch Gaseinatmung das Leben genommen.

**III. V. Bauunternehmer, 45 Jahre.** Ist erblich sehr schwer belastet: seine beiden Eltern haben viele Jahre allerlei nervöse Störungen gezeigt, und beide sind irrsinnig gestorben. Auch alle Brüder und Schwestern des Patienten sind mehr oder weniger ernstlich nervenkrank. Trunksucht kommt sonst in der (sehr ausgebreiteten) Familie nicht vor. Bereits seit vielen Jahren zeigen sich beim Patienten Erscheinungen von periodischem Alkoholmißbrauch; er selbst findet das höchst unangenehm und trachtete auf allerlei Arten sich dem zu entziehen, doch vergebens: wenn es ihm zwei, höchstens drei Monate gut gegangen war, fühlt er sich ohne jede äußere Ursache unbehaglich: er bekommt dann „auf eine schreckliche Art die Pest“, wie er das ordinär ausdrückt, und dann muß er trinken, um diese Stimmung einigermaßen zu temperieren. Nun trinkt er ungeheure Mengen allerlei Getränke, besucht Nachtkaffees und andere zweifelhafte Lokale, ist dort sehr lebhaft und witzig, bisweilen aufgeregt, tritt auch einmal aggressiv auf und schlägt alles kurz und klein usw. Auch sexuelle Handlungen kommen dabei meistens vor. Gewöhnlich dauert diese Periode nur einige Tage; Patient kommt dann wieder zu sich und schämt sich tief über alles, was geschehen ist, woran er stets eine ziemlich deutliche und vollständige Erinnerung behalten hat. Auch dieser Patient ist während dieser Perioden vielen Erpressungen ausgesetzt. Das Eine oder Andere läßt er sich wohl gefallen, um „Skandal“ zu vermeiden. Diese Perioden heftiger Verstimmung treten stets anfallsweise auf, sind nicht zu verhindern, und sind stets ganz unabhängig von äußeren Umständen. Patient ist nun gut ein Jahr in meiner Behandlung; er ist sehr gut hypnotisierbar, und also wird er mit Suggestion in der Hypnose behandelt. Das Ergebnis ist, daß er alle diese Zeit keinen Alkohol mehr getrunken hat; doch seine depressiven Perioden blieben unvermindert bestehen, und sind äußerlich immer wahrnehmbar. Er ist dann still, bleich und in sich gekehrt und gibt dann auch unmittelbar zu, sich wieder elend zu fühlen; „wäre er nicht in Behandlung, dann säße er sicher wieder in der Kneipe“. Doch auch in seinen guten Perioden ist am Patienten wohl etwas wahrzunehmen: er ist dann leicht maniakalisch und zeigt dabei sehr große Übereinstimmung mit den maniakalischen Perioden von Patient I. Er spricht lebhaft und witzig, wobei er stets von einem zum andern springt, weiß alles besser, verkündet Theorien über alles und noch etwas; ist sehr hyperkritisch dem Gebrechen eines anderen gegenüber (und vergißt dabei vollkommen den Splitter und den Balken) und zeigt in dieser Periode meistens leichte Querulantenneigungen. Er schickt viele „Eingesandt“ an Zeitungen (die aber meistens verweigert werden), drängt sich oft ihm unbekannten Menschen zur Abwicklung von Geschäften auf, ist eitel und leidet an leichter Selbstverherrlichung usw. Während seiner guten Perioden findet jeder ihn einen „aufgeregten Kerl“, und ist er deutlich hypomanisch. Diesen Perioden folgen jedoch stets depressive Zustände, die früher der Aufmerksamkeit seiner Bekannten entgingen, weil er dann stets „unter Wasser“ war, und die nun angedeutet werden mit dem Ausspruch: „wohl war er sonderbar und still“. In allerlei Besonderheiten zeigt Patient also, was Krankheitserscheinungen betrifft, große Übereinstimmung mit Fall I. wenn es auch deutliche Unter-

schiede gibt so in Intellekt und Charakter und ganz bestimmt, was die Ergebnisse der Behandlung betrifft. Allerdings Fall I wollte sich nicht hypnotisieren lassen und war vermutlich auch nicht hypnotisierbar.

IV. P., Handelsmann, 56 Jahre. Über erbliche Belastung ist wenig bekannt; sein Bruder ist neuropathisch und Potator. Patient ist seit 30 Jahren verheiratet und in all dieser Zeit sind dipsomanische Anfälle aufgetreten. Diese periodischen Anfälle traten stets sehr regelmäßig alle  $2\frac{1}{2}$ —3 Monate auf. In der Zwischenzeit trinkt Patient selten Alkohol und dann nur in geringem Maße. Auch bei diesem Patienten, der längere Zeit bei mir in Behandlung gewesen ist, ließen sich dieselben periodischen Schwankungen wahrnehmen: hatte er eine Periode, meistens von ungefähr einer Woche, hinter sich, in der er nicht nach Hause kam und in allerlei Kneipen und zweifelhaften Lokalen saß, wobei er unermesslich trank, dann war er meistens ein paar Tage noch etwas lustlos, „katerig“ und reizbar, doch darnach kam alles wieder allmählich in Ordnung. Patient wurde selbst bald wieder fröhlich und aufgeräumt, er war dann vor allem in Gesellschaft ein sehr vergnügter Plauderer, der unterhaltend erzählen konnte und immer einen Überfluß an Geschichten im Vorrat hatte und den Eindruck eines umgänglichen Menschen machte. Er war denn auch wohl etwas zu lebhaft und berührte alle möglichen Gegenstände beim Sprechen, dabei war er oft sehr hyperkritisch und zog über alle her. Doch, hatte dieser „Flut“-zustand sein Maximum nach einigen Wochen erreicht, dann trat darnach unerbittlich die „Ebbe“ wieder ein, und dann war Patient still in sich gekehrt, lustlos und sehr unangenehm gestimmt, und dann mußte der Kranke „seine Sinne etwas zerstreuen“, und dann wurden schnell große Mengen Alkohol getrunken. Es gelang uns, den Kranken längere Zeit von jedem Alkoholgenusse fern zu halten; doch Ebbe- und Flutperioden blieben mit derselben Regelmäßigkeit und mit denselben Erscheinungen und Besonderheiten (außer dem Alkoholmißbrauch) und mit denselben Intervallen bestehen.

Wenn man nun diese 4 Fälle einmal näher betrachtet und für einen Augenblick den periodischen Alkoholismus außer Betracht läßt, dann fällt bei allen die große Regelmäßigkeit auf, mit der ganz entgegengesetzte Stimmungen beim Kranken abwechseln, und in unseren Fällen war die Dauer der Perioden bei demselben Kranken wohl stets ziemlich dieselbe, während die wechselseitigen Unterschiede minimal sind: der depressive Zustand mit Dysphorie dauert 1—2 Wochen, darnach eine kürzere Übergangszeit und darnach während 6—12 Wochen ein Zustand besonderer Munterkeit, optimistischer Stimmung und Fröhlichkeit, Ideenflucht, leichte Querulantenneigungen, erhöhtes Selbstgefühl usw. Aus diesen Gründen kann m. E. in allen 4 Fällen einzig und allein die Diagnose auf manisch-depressive Psychose gestellt werden. Dabei sind in den Fällen 1, 3 und 4 die hypomaniakalischen Zustände deutlicher als bei Fall 2, doch in allen vier Fällen war eine mehr oder weniger hypomanische Periode, die mit außerordentlicher Regelmäßigkeit wieder-

kehrte, mit Sicherheit festzustellen. Die depressive Phase sprach sich dagegen in Fall 2 am deutlichsten aus. In diesen 4 Fällen sahen die Familienmitglieder die hypomanischen Perioden anfänglich als normal an, doch allmählich bemerkten auch sie das Abnormale darin, und öfter hörte ich denn auch von der Familie sagen: „Er ist nun wieder so froh und munter, nun wird es wohl wieder bald verkehrt gehen“. Und die Frau des Patienten 4 sagte mir einmal: Unsere Bekannten finden meinen Mann so einen netten, aufgeweckten, fröhlichen Mann, aber sie müßten nur seine anderen trüben Perioden, mit allem, was damit verbunden ist, einmal sehen.“

In der Tat müssen diese 4 Kranken als an manisch-depressiver Psychose Leidende betrachtet werden, wenn ich auch gern zugebe, daß es leichte Fälle sind, in denen das klinische Bild niemals ganz vollständig war, weder beim maniakalen, noch beim melancholischen Anfall. Und darin suche ich gerade die Erklärung für die Tatsache, daß diese Fälle leichter manisch-depressiver Psychose, mit zahlreichen Anfällen und unvollständigem Symptomenbilde, gerade so oft Anlaß geben zur Dipsomanie. Die Kranken trinken allein während der depressiven Phase und ausschließlich zum Zwecke, ihre jammervolle Stimmung und ihre unbestimmten Angstgefühle zu vertreiben; ist der melancholische Anfall jedoch vollständig, so tritt dabei an allererster Stelle eine sehr starke Hemmung auf, die wieder eine große Entschlußlosigkeit zuwege bringt, zu der dann die melancholische Verstimmung hinzutritt. Und diese Hemmung ist die Ursache, daß der Kranke am liebsten nicht das Bett verläßt, sich nicht ankleidet und sich so wenig wie möglich bewegt, und er daher sicherlich nicht dazu kommt in die Kneipe zu laufen, um da zu versuchen seine Verstimmung zu bessern. Doch in unseren leichteren Fällen tritt die melancholische Verstimmung überwiegend in den Vordergrund, während die motorische Hemmung mit der daraus hervorgehenden Entschlußlosigkeit fehlt oder wenigstens nur in viel geringerem Maße vorhanden ist. In diesen vier Fällen werden wir dann wohl gezwungen sein, das gesamte Krankheitsbild als eine leichtere Form der manisch-depressiven Psychose zu betrachten, während die Dipsomanie als eine Nebenerscheinung, nämlich eine Reaktion auf die pathologische Dysphorie (die melancholische Verstimmung) betrachtet werden muß. Und von Epilepsie war in unseren Fällen buchstäblich nichts zu bemerken: niemals ein Zufall, noch eine Absenz oder Petitmalanfall, nichts vom epileptischen Charakter, noch eine Spur von Demenz,

trotzdem in allen 4 Fällen die Erscheinungen der Dipsomanie bereits viele Jahre bestanden. Wenn ich es auch für vollkommen unzulässig erachte, daß man, wie es so oft geschieht, auf Grund nur des vollkommenen Ausbleibens einer sekundären Demenz Epilepsie ausschließt, so muß doch andererseits festgestellt werden, daß es vollkommen unlogisch und prinzipiell unrichtig wäre, eine Krankheit (Epilepsie) anzunehmen in Fällen, in welchen man absolut keine Spur irgend eines Symptomes dieser Krankheit feststellen kann.

Auch noch auf einen anderen wichtigen Punkt muß man hinweisen: *Kräpelin* sagt, daß es bei den Dipsomanen unter dem Einfluß der großen Mengen Alkohol zu der Entwicklung eines gewöhnlichen epileptischen Dämmerzustandes kommt, in welchem der Kranke rast und schimpft, aggressiv auftritt und unsinnige Reisen unternimmt. Und gerade diese Kennzeichen betrachtet *Kräpelin* als charakteristisch für den epileptischen Dämmerzustand, doch sie sind es am allerwenigsten. Denn, wie bereits erwähnt, verursachen die großen Mengen Alkohol, die der Dipsomane zu sich nimmt, keinen epileptischen Dämmerzustand, sondern einen einfachen Alkoholrausch und daß dem so ist, kann man leicht beweisen: Wie bekannt, besteht beim epileptischen Dämmerzustand immer eine fast vollkommene Amnesie, doch diese besteht nur in viel geringerem Grade beim dipsomanischen Anfall. Im Gegenteil, alle vier hier beschriebenen Kranken (außer Patient No. 2, wenn er viel Veronal genommen hat) hatten ein fast vollkommenes Erinnerungsbild an alles, was sich während des Anfalls ereignet hatte. Sie wußten genau, wo sie gewesen waren, und in welchen Kneipen sie gesessen hatten. Patient No. 1 wußte auch genau, wo er in England gewesen war und konnte selbst ziemlich pünktlich die Daten seiner Reisen angeben, und nur, wenn der Alkohol — bez. der Veronalmißbrauch außergewöhnliche Abmessungen erreicht hatte, war der Rausch zu stark und dadurch das Erinnerungsbild verwischt und getrübt. Meiner Meinung nach muß solch ein fast vollkommenes Fehlen der Amnesie jede Möglichkeit eines epileptischen Dämmerzustandes vollkommen ausschließen.

Sicherlich mag man es als sonderbar bezeichnen, daß viele namhafte Psychiater die Dipsomanie überhaupt nicht als Nebenerscheinung der manisch-depressiven Psychose erwähnen. Weder *Jelgersma*<sup>1)</sup> noch *Kräpelin*<sup>2)</sup> rühren in den Kapiteln über manisch-

<sup>1)</sup> *G. Jelgersma*, Leerboek der Psychiatrie. Amsterdam 1911. Bd. 2. I. S. 20—108 und Bd. 2. II. S. 396.

<sup>2)</sup> *E. Kräpelin*, Psychiatrie. Leipzig 1899. Bd. 2. S. 359—422.

depressive Psychose die Dipsomanie an. Bei *Kräpelin*, der mit so viel Kraft die Behauptung verteidigt, daß Dipsomanie und Epilepsie Symptomenkomplexe derselben Krankheit sind, ist dies nicht zu verwundern; wohl mutet es sonderbar an, daß *Jelgersma*, der aus sehr guten Gründen von dieser innigen Verwandtschaft der beiden Syndrome nichts wissen will, keinen Versuch macht, die Dipsomanie hier oder da unter zu bringen.

In der französischen Literatur wurde viel weniger von der Dipsomanie Meldung gemacht, als in der deutschen; *de Fleury*<sup>1)</sup> berührt sie nicht, *Ballet*<sup>2)</sup> sagt nur, daß bei psychischer Epilepsie ein impulsives Delirium in der Form eines dipsomanischen Anfalls auftreten kann. *Soukhanoff*<sup>3)</sup> hält die Dipsomanie sehr nahe verwandt mit chronischem Alkoholismus, doch dies ist sicherlich unrichtig: der chronische Alkoholiker trinkt aus Gewohnheit und um seine sekundären Alkoholabstinenzerscheinungen zu bekämpfen; der Dipsomane trinkt nur, um seine primären depressiven Gefühle zu vertreiben. Doch auch in der französischen Literatur trifft man sehr gute Auffassungen darüber an. So sagt *Régis*<sup>4)</sup>, und vollkommen mit Recht, daß die Dipsomanie etwas ganz anderes ist als chronischer Alkoholismus. Die meisten Dipsomanen sind denn auch keine Alkoholisten, wie denn ein Alkoholist selten oder niemals Dipsomane ist. Weiter sagt *Régis*: „Nach dieser Feststellung können wir sagen, daß die periodisch eintretende Neigung zum Alkoholgebrauch auftreten kann bei einer großen Anzahl psychopathischer Zustände, im besonderen bei Hysterie, bei Epilepsie, bei Melancholie und vor allem beim Beginn eines akuten maniakalen Anfalls, bei den intermittierenden oder zirkulären Psychosen und im Prodromalstadium der Dementia paralytica. „Darnach verweist *Régis* auf die sehr ausführlichen und guten Beschreibungen von Magnan, der in der Tat das Krankheitsbild sehr gut beschrieben hat.. Schließlich sagt *Régis*, daß er zur Ergänzung allein anführen will, daß der unwiderstehbare Drang nach einem Gifte (besser wäre nach einem Narkotikum) nicht nur gegenüber Alkohol besteht, sondern ebensogut auch gegenüber allerlei anderen Narkotika, wie Äther, Morphinum, Kokain, Haschisch (*Cannabis indica*), Choral u. a. Alle diese Formen

<sup>1)</sup> *M. de Fleury*, Manuel pour l'étude des maladies du système nerveux. Paris 1904.

<sup>2)</sup> *G. Ballet*, Traité de pathologie mentale. Paris 1903. S. 859.

<sup>3)</sup> *S. Soukhanoff*, Des rapports de la dipsomanie et de l'alcoolisme chronique. Journal de Neurologie 1907. No. 7. S. 121.

<sup>4)</sup> *E. Régis*, Précis de Psychiatrie. Paris 1909. S. 155—158.

der Dipsomanie zeigen sich vollkommen gleichförmig, ob der Kranke nun periodisch Alkohol oder Chloral oder Kokain nimmt: die Ursache, die Ätiologie, die Symptome, der Verlauf, all das ist in diesen verschiedenen Fällen vollkommen einander gleich. *Féré* hat dann auch solche Fälle von Dipsomanie, bei denen niemals Alkohol, doch wohl periodisch andere Narkotika (wie unser Kranke No. 2) in großen Mengen eingenommen wurden, unter dem Namen „Toxicomanie“ beschrieben. Und *Antheaume* und *Leroy* haben einen solchen Fall beschrieben, wo Anfälle von Morphin-Dipsomanie mit solchen von Alkohol-Dipsomanie abwechselten. *Régis* sagt denn auch mit Recht, daß die Dipsomanen infolge ihrer periodischen Verstimmungen die daraus hervorgehende und also gleichfalls periodische Neigung haben, sich zu vergiften (betäuben wäre richtiger gesagt), doch übrigens den Alkohol (oder was auch immer) nicht als Genußmittel anwenden.

In der deutschen Literatur findet fast überall die Auffassung von *Kräpelin*, *Gaupp* und *Aschaffenburg* Wiederklang, und es wird überall als eine Art Axiom angenommen, daß Dipsomanie eine Form der Epilepsie ist. So gibt z. B. *Pappenheim*<sup>1)</sup> eine sehr ausführliche Übersicht über die Dipsomanie; er steht auch auf dem Standpunkte, daß Dipsomanie zur Epilepsie gehört, weil der Dipsomane nur trinkt, um seine periodischen Dysphorien zu vertreiben. Dagegen ist, wie bereits gesagt, anzuführen, daß zahlreiche andere psychopathische Zustände periodische Verstimmungen zeigen, aber doch darum keineswegs zur Epilepsie gerechnet werden dürfen. *Pappenheim* weist ferner darauf hin, daß Fälle von periodischem Alkoholismus, die nicht auf unverkennbaren Dysphorien beruhen, nicht zur essentiellen Dipsomanie gerechnet werden dürfen. In der Tat ist dies richtig; diese Kranken müssen zu den Gelegenheitstrinkern gerechnet werden, die nur dann, wenn rein äußerliche Gelegenheiten (Familienfest, Exkursionen, Besprechungen außer dem Hause usw.) dazu Anlaß bieten, zum Trinken übergehen, und dann nicht Maß zu halten wissen. Solche Fälle wird man bei allerlei psychopathischen Zuständen und bei allerlei Arten Degenerationen finden, doch derartige Gelegenheits-Trinkpartien haben nichts mit dem dipsomanischen Anfall zu tun; ist der Dipsomane in seiner positiven (hypomaniakalen) Phase, dann kann er ruhig ein Familienfest

<sup>1)</sup> *M. Pappenheim*, Zur Epilepsiefrage. Wien. med. Woch. 1911. No. 41. S. 2650.

<sup>2)</sup> Derselbe, Über Dipsomanie, Ztschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 11. S. 333.

oder eine andere Trinkgelegenheit mitmachen; er wird das Trinken nicht übertreiben. Beginnt jedoch seine negative (depressive) Phase, dann kann ihn nichts vom Trinken abhalten. Die Dysphorien der Dipsomanen treten dann auch auf, wenn es (so zu sagen) für ihn Zeit ist. Sie werden ausschließlich durch endogene Einflüsse zum Vorschein gerufen und reagieren fast garnicht auf exogene Umstände: Mein Kranker No. 1 hat zweimal einen dipsomanischen Anfall gezeigt, während er sich in den günstigsten äußeren Umständen befand und in der Außenwelt unbedingt nichts zu finden war, was ihn zu einer Verstimmung hätte veranlassen können. So gehört denn auch der von Koch<sup>1)</sup> beschriebene Fall nicht zur Dipsomanie, sondern zum Gelegenheitsalkoholismus, weil der (außerdem nicht periodische) Alkoholmißbrauch stets auf Gelegenheitsursachen zurückzuführen war. Gruhle und Binswanger<sup>2)</sup> nehmen m. E. den einzig richtigen Standpunkt ein, daß die Dipsomanie auf dem Boden der verschiedenartigsten Krankheitszustände auftreten kann, unter anderm auch bei der Epilepsie. Auch Bonhoeffer<sup>3)</sup> ist der Meinung, daß die periodische Trunksucht mit der echten Epilepsie recht wenig zu tun hat; „die große Mehrzahl der eigentlichen Dipsomanen sind ohne Zweifel Degenerierte, und zwar handelt es sich bei den einzelnen Trinkanfällen um primäre Verstimmungen“ usw.

Schröder<sup>4)</sup> meint gleichfalls, daß die Dipsomane größtenteils Degenerierte sind, sei es auch bisweilen „mit epileptischen Zügen“.

Es muß sicherlich sonderbar anmuten, daß so selten die leichten Fälle der manisch-depressiven Psychose als Ursache der Dipsomanie angegeben werden. Régis erwähnt sie wohl, doch er meint, daß vor allem der Anfang der maniakalen Periode Anlaß zum dipsomanischen Anfall geben wird. Meiner Meinung nach ist es gerade umgekehrt, und es ist der Beginn der depressiven Phase (die pathologische Verstimmung) der Anlaß zum Anfall. Dabei beachte man, daß nur diejenigen leichten Fälle, bei denen während der depressiven Phase wohl die Verstimmung und die melancholischen Gefühle auftreten, aber bei denen die Hemmung fehlt oder gering ist, zur Dipsomanie führen. Einigermmaßen unserer Auffassung nahe, steht Donath,

<sup>1)</sup> P. D. Koch, Dipsomani-Pseudodipsomani Hospitaltidende 1903. No. 32.

<sup>2)</sup> Gruhle und Binswanger, Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. S. 19.

<sup>3)</sup> Bonhoeffer. Berliner Klin. Wochenschr. 1911 No. 29 (Vereinsbeilage; Diskussion:)

<sup>4)</sup> Schröder. Dipsomanie. (Krankenvorstellung) Ibid.

wenn er sagt, daß die meisten Fälle von Dipsomanie psychogenen Ursprungs (psychischer Degeneration) seien, und daß man diese Fälle von der symptomatischen Dipsomanie bei Epilepsie trennen müßte. M. E. hat diese Unterscheidung keinen Sinn, da alle Dipsomanien symptomatisch sind; sie sind die Folge periodischer Dysphorie, und es können also alle möglichen Störungen und Krankheiten, die diese periodischen krankhaften Verstimmungen mit sich bringen, dipsomanische Anfälle zuwege bringen. Damit ist zugleich festgestellt, daß jeder dipsomanische Anfall nur symptomatisch sein kann.

Einen merkwürdigen Fall teilt *Alter*<sup>1)</sup> mit: bei einem 36 jährigen Imbezillen traten seit der Pubertätsjahre sowohl Anfälle von Dipsomanie mit Neigung zu kriminellen Handlungen als von Poriomanie auf; beim dipsomanischen Anfall zugleich starke Blutdrucksteigerung und Herzdilatation, und zugleich Angst- und Depressionsgefühle. *Alter* meint den ganzen Prozeß durch primären Konstriktorenkrampf erklären zu können und daraus zugleich ableiten zu müssen, daß hier eine „typisch primäre Epilepsie der Vasomotoren-Zentren“ im Spiel ist. Diese Auffassung scheint mir jedoch sehr gewagt. Vor allem gibt es keinen primären Vasomotorenkrampf, und es muß dieser doch stets wieder von dem einen oder anderen Prozeß (Entzündungsherde usw.) abhängig sein, und weiter besteht nichts, was auf Epilepsie hinweist. Ohne Zweifel ist hier die Rede von einer organischen Psychose (Imbezillität), vermutlich auf dem Boden einer jugendlichen Enzephalitis und bei einer solchen Erkrankung (bei der vielleicht auch vasomotorische Zentra in Mitleidenschaft gebracht sind) können sowohl dipsomanische wie poriomane Anfälle auftreten.

*v. Kraft-Ebing*<sup>2)</sup> gibt eine ziemlich ausführliche Beschreibung der Dipsomanie und sagt u. a., daß diese bei Hysterie, Neurasthenie und auch bei Epilepsie auftreten kann. Er weist darauf hin, daß „die Dipsomanen noch am meisten verwandt sind mit den physiologisch Deprimierten und dem Melancholiker, die nicht selten im Alkohol Trost und Vergessen ihres Leidens und Elends suchen“. Doch gibt er auch, ohne weiteren Kommentar, *Kräpelins* und *Gaupps* Meinung wieder, die, wie bekannt, die Dipsomanie als eine epileptische Erscheinung auffassen. Darauf gibt er eine ausführliche

<sup>1)</sup> *W. Alter*, Ein Fall von Dipsomanie. Arch. f. Psych. 1903. Bd. 37. S. 826.

<sup>2)</sup> *R. von Kraft-Ebing*, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1903. S. 450—452.



Krankengeschichte, die jedoch nirgends den Eindruck erwecken kann, daß der Kranke ein Epileptiker sein sollte; wohl aber könnte m. E. auch in diesem Falle die manisch-depressive Psychose im Spiel sein.

*Bramwell*<sup>1)</sup> beschäftigt sich hauptsächlich mit der Behandlung der Dipsomanie und meint, daß von einer suggestiven Therapie in der Hypnose großes Heil zu erwarten sei; auch unser Fall 3 lehrt, daß in der Tat diese Behandlung sehr gute Ergebnisse erzielen kann, doch dem steht wieder gegenüber, daß manisch-depressive Kranke oft nicht hypnotisierbar sind, während im Allgemeinen Hysteriker sich sehr gut dazu eignen. So habe ich ernsthafte Versuche unternommen unseren Kranken No. 2 zu hypnotisieren und in der Hypnose zu suggerieren, doch diese Versuche waren nicht vom geringsten Erfolg gekrönt. Und von Suggestion ohne Hypnose ist sicherlich nichts zu erwarten.

Wie überall anderswo sind auch in der (übrigens noch nicht sehr umfangreichen) Dipsomanie-Literatur einige sehr eigenartige Auffassungen zu finden. So meint *Remondino*<sup>2)</sup>, daß ein feuchtes Klima sehr günstig auf die Prognose der Dipsomanie einwirken würde; man müßte da fragen, ob es denn fest steht, daß ein feuchtes Klima das periodische Auftreten der Dysphorien unmöglich macht? Auch erinnert dieser Rat an die mindestens nicht alltägliche Auffassung *Lomers*, daß man alle Epileptiker nach einem Lande bringen müßte, wo nur wenige und sehr geringe Schwankungen im Barometerstande vorkämen, und diesen Bedingungen, so meinte *Lomer*, würde Brasilien sehr gut entsprechen!

Kehren wir zur Dipsomanie zurück, und fassen wir den Inhalt dieses Aufsatzes folgendermaßen zusammen:

1. Die Dipsomanie ist ein Symptomenkomplex, der durch periodische Dysphorien hervorgerufen wird; alle Krankheiten, congenitale Störungen oder degenerative Zustände, die diese letzten zeigen, können Dipsomanie zuwege bringen. Hysterie, Neurasthenie, Epilepsie, allerlei degenerative, psychopathische Zustände, manisch-depressive Psychose, Melancholie, das Anfangstadium der *Dementia paralytica* usw. können das Syndrom der Dipsomanie zustande bringen.

2) Die meisten Fälle der Dipsomanie gehören sicherlich nicht zur

<sup>1)</sup> *M. J. Bramwell*, Dipsomania and its treatment by suggestion. Quarterly Journal of inebriety. Juli 1900.

<sup>2)</sup> *P. C. Remondino*, Observations on periodic inebriety. Calif. Practitioner. November 1899.

Epilepsie, da man fast niemals etwas von unverkennbaren epileptischen Erscheinungen beobachtet oder vermerkt findet. Der sehr unvollständige Erinnerungsdefekt für das, was während des dipsomanischen Anfalls geschehen ist, spricht zum Überflusse stark gegen einen epileptischen Dämmerzustand. Die späteren Erscheinungen, die sich während des Anfalls entwickeln, müssen denn auch als Zeichen einer Alkoholvergiftung (Alkoholrausch) und nicht als Erscheinungen eines epileptischen Dämmerzustandes betrachtet werden.

3. Viele Fälle der Dipsomanie gehören m. E. zu dem leichteren Typus der manisch-depressiven Psychose; die Dysphorie, welche die depressive Phase einleitet, ist als die unmittelbare Ursache des dipsomanischen Anfalls zu betrachten. Nur diejenigen Fälle der manisch-depressiven Psychose, bei denen während der depressiven Phase die allgemeine Hemmung fehlt oder gering ist, geben Anlaß zur Dipsomanie.

Der Dipsomane trinkt Alkohol nicht als Genußmittel, sondern er will seine Dysphorie bekämpfen und benützt darum alles, was dafür in Betracht kommen kann (Alkohol, Veronal, Trional, Morphinum, Kokain, Opium und viele andere). Er hat denn auch keinen besonderen Drang nach Alkohol, sondern nur nach irgend einem Narkotikum.

### **Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Prof. Pick Über das Verhältnis von Echolalle und Nachsprechen.**

Von

TH. ZIEHEN.

Im Februar-Heft dieser Monatsschr. schreibt Herr Prof. *Pick*: „*Ziehen* erklärt (Gött. Gel.-Anz. No. 12, S. 758) meine Hervorhebung der Bedeutung der musischen Elemente für wohl begründet, aber es sei übertrieben, wenn ich von einer „Gleichwertigkeit“ (die Gänsefüße von *Ziehen*) spreche und der seitherigen Sprachpathologie allenthalben ihre ungenügende Berücksichtigung vorhalte.“ Bei dieser Darstellung *Picks* bleibt zweifelhaft, ob er selbst von Gleichwertigkeit gesprochen hat und ich das Wort „Gleichwertigkeit“ mit Recht in Gänsefüße gesetzt habe. *Tatsächlich spricht Pick in seinem Buch von Gleichwertigkeit*. S. 166 heißt es: „Sollte aber Jemand in dem Kreise der Pathologen an der Gleichwertigkeit musischer Elemente mit den übrigen Ausdrucksmitteln noch zweifeln, so sei er auf *J. v. Rozwadowski* (Wortbildung und Wort-

bedeutung 1904, S. 70) verwiesen.“ Weitaus die meisten Neurologen werden mit mir die Behauptung einer solchen „Gleichwertigkeit“ für übertrieben halten. Einige Sprachforscher, welche *Pick* dann mir „gegenüber“ zitiert, sprechen ebenfalls nicht schlechthin von einer Gleichwertigkeit, sondern heben die von mir nicht bestrittene wesentliche Bedeutung der musischen Elemente hervor.

---

### Max Köppen †.

Am 14. Februar ist der außerordentliche Professor Dr. *Max Köppen* nach fast 25 jähriger Tätigkeit an der Berliner Nervenlinik der Charité an seinem langjährigen schweren Leiden verstorben.

Das Leben hat ihm nicht erfüllt, was es ihm nach seinen wissenschaftlichen Leistungen und Erfolgen in den 90 er Jahren des letzten Jahrhunderts versprochen hatte. Nachdem er sich bei *Jolly* in Straßburg 1889 habilitiert hatte, ging er mit diesem 1891 nach Berlin und ist seit dieser Zeit an der Nervenlinik der Charité tätig gewesen. Im Jahre 1894 wurde er außerordentlicher Professor. Die schwere spinale Erkrankung, die seine Beweglichkeit lähmte, setzte äußeren Erfolgen ein Ende und zwang ihn seit mehr als einem Jahrzehnt sich von allem zurückziehen und wissenschaftlich ein einsames Leben in seinem Arbeitszimmer zu führen. Eine bewundernswerte Energie beherrschte den versagenden Körper. Die Lebhaftigkeit und das starke Interesse, das wir bei wissenschaftlichen Diskussionen aus seinen gesunden Tagen an ihm kannten, verließ ihn auch in der Krankheit nicht. Wie er es verstand, von seinem kleinen Arbeitszimmer aus, an das er gefesselt war, die Beziehungen zum wissenschaftlichen Leben festzuhalten und selbst noch eine gewisse Lehrtätigkeit auszuüben, hat alle, welche die schweren körperlichen Hemmnisse kannten, mit denen er zu kämpfen hatte, mit Bewunderung erfüllt. Eine starke Liebe zur Wissenschaft hat ihn aufrecht erhalten. Die Frage der vergleichenden Zytoarchitektonik des Gehirns, an der er schon in den 90 er Jahren des letzten Jahrhunderts Anteil genommen hatte (Der Zellenbau der Großhirnrinde, *Max Schlapp*, Arch. f. Psych. XXX), hat ihn immer wieder und noch bis in die allerletzte Lebenszeit beschäftigt. An den Fragen der psychiatrischen Krankheitseinteilung, für die er früher starkes Interesse hatte, dem er zuletzt in seinem Referat über die akute Paranoia Ausdruck gegeben hat, hat er in dem letzten Jahrzehnt wohl weil seine Erkrankung ihm Besuche auf der Krankenabteilung kaum mehr möglich machte, nicht mehr literarisch Anteil genommen. Dagegen waren es allgemeine psychopathologische Untersuchungen, vor allem das Kapitel der Halluzinationen, dem er eingehende Studien widmete. Ihre Fertigstellung konnte er leider nicht erleben. Der Tod ist ihm plötzlich gekommen und hat ihm so, wie man es ihm wohl wünschen durfte, Schwereres erspart.

B.

OCT 21 1919

Monatsschrift  
für  
**Psychiatrie und Neurologie.**

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von  
**Prof. Dr. K. Bonhoeffer.**

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Heften. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

**Band XXXIX.**

**Mai 1916.**

**Heft 5.**

Nachdruck verboten

**INHALTS-VERZEICHNIS:**

	Seite
(Aus der Nervenheilanstalt „Maria Theresien-Schlössel in Wien“.)	
Ueber das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen. Von Prof. Dr. <i>Emil Redlich</i> und Prof. Dr. <i>J. P. Karplus</i> in Wien . . . . .	259
(Aus der Deutschen psychiatrischen Klinik in Prag.)	
Ueber kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben. Von Dr. <i>Otto Sittig</i> in Prag . . . . .	286
Gehirn und Seele. Von Dr. <i>Paul Kronthal</i> in Berlin . . . . .	294
(Aus dem Reservelazarett Amberg.)	
Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa. Von Dr. <i>Scharpf</i> . . . . .	307
Druckfehlerberichtigung . . . . .	318



**BERLIN**

**VERLAG VON S. KARGER**  
KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6.  
Schumannstr. Charité, Nervenklinik zu richten.

# DIGIFOLIN<sup>Marke</sup> „CIBA“

Neues Digitalisblätter-Präparat, das die gesamten therapeutisch wirksamen Glykoside der Folia Digitalis, also vor allem Digitoxin und Digitalein (bzw. Gitalin), im natürlichen Mischungsverhältnis enthält. **Frei von schädlich.** (die Schleimhäute reizenden) **Nebensubstanzen.** **Haltbar.** Konstant in der Wirkung. — 1 Digifolintablette — 1 cm<sup>3</sup> Digifolinampulleninhalt — 0.1 g Digifolin. cum Saccharo 1:100 entspricht an Wirkungswert 0.1 g Folia Digitalis titr.

## Handelsformen:

- |   |  |
|---|--|
| <p>1. Neu! Digifolinliquidum, Marke „Ciba“<br/>Original-Patent-Tropfgläser zu 20 ccm.<br/><b>Unbegrenzte Haltbarkeit.</b><br/>Rp. 1 Orig.-Tropfglas Digifolin liq.<br/>Marke „Ciba“ M. 1.60.</p> <p>2. Digifolin-Tabletten, Marke „Ciba“<br/><math>\frac{1}{2}</math> Orig.-Glas (25 Tabl.) (M. 2.—)<br/><math>\frac{1}{2}</math> Orig.-Glas (12 Tabl.) (M. 1.20)<br/>3—5 mal täglich 1 Tablette.</p> | <p>3. Digifolin-Ampullen, Marke „Ciba“<br/>Originalkartons zu 2 Amp. (M. 1.50),<br/>5 Amp. (M. 2) und zu 20 Amp. zu sub-<br/>kutanen u. intravenösen Injektionen.</p> <p>4. Digifolin. cum Saccharo 1:100. Marke<br/>„Ciba“<br/>Orig.-Gläser von 10 und 50 g, zur Re-<br/>zeptur von Pulvern und Lösungen.</p> |
|---|--|

Muster und Literatur kostenlos.



„Ciba“, G. m. b. H., Wissenschaft-  
liches Büro,  
BERLIN, Langenbeck-Virchow-Haus, Luisenstr.  
Nr. 58/59.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## Syphilis und Nervensystem.

Neunzehn Vorlesungen

von

Prof. Dr. Max Nonne,

Oberarzt am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.

Dritte neu bearbeitete Auflage.

Lex. 8°. XVI u. 902 S. Mit 155 Abb. Preis brosch. M. 30,—, geb. M. 32,50.

**Arch. f. Derm. u. Syph.:** Wenn ich schon 1905 das *Nonnesche* Buch allen Syphilidologen dringend empfohlen habe, so muß ich dies bei der vorliegenden vermehrten und verbesserten 3. Auflage dieses hervorragenden Werkes erst recht tun. — — — Aber abgesehen von diesen mehr praktisch-therapeutischen Gesichtspunkten enthält das Buch eine so schöne und klare Darstellung aller allgemein-pathologischen Fragen der Syphilislehre und eine solche Fülle von anregenden Bemerkungen und Beobachtungen, daß jedem, der sich überhaupt ernsthaft in die wissenschaftlichen Probleme der Syphilidologie vertiefen will, dieses Buch — das zu lesen ein wahres Vergnügen ist — aufs wärmste empfohlen werden muß.  
A. Neißer-Breslau.

**Berl. klin. Woch.:** . . . Ein Dokument dieser Arbeit ist das *Nonnesche* Buch seit seinem ersten Erscheinen, und seine Neuauflage bestätigt und befestigt den guten Ruf, welchen es von Anfang an in weitesten Aerztekreisen wie bei den Fachkollegen genossen hat. — — Auf jeder Seite merkt man den Praktiker und die große persönliche Erfahrung, scharfen Blick für das Wesentliche, klare Disposition und Diktion. Die Zahl der Abbildungen hat sich stark vermehrt. Auch dieser Auflage ist die weiteste Verbreitung zu wünschen, sie ist die beste monographische Darstellung des Gebiets, welche wir zur Zeit besitzen.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

(Aus der Nervenheilanstalt „Maria Theresien-Schlössel in Wien“.)

## Über das Auftreten organischer Veränderungen des Zentralnervensystems nach Granatexplosionen, resp. Mischformen derselben mit funktionellen Störungen.

Von

Prof. Dr. EMIL REDLICH und Prof. Dr. J. P. KARPLUS  
in Wien.

Wir haben schon an anderer Stelle<sup>1)</sup> kurz erwähnt, daß es in seltenen Fällen nach Granatexplosionen zur Entwicklung organischer Veränderungen des Zentralnervensystems, speziell solcher von spinalem Typus kommen kann. Die reiche Literatur der Kriegsneurologie weist gleichfalls einzelne Hinweise auf diese Vorkommnisse auf. Abgesehen von den nach Granatexplosionen relativ häufigen Erkrankungen des inneren Ohres, die oft von hysterischen Gehörstörungen überdeckt sind, und der von *Oppenheim*<sup>2)</sup> und *Löwenstein*<sup>3)</sup> beschriebenen Kombination zerebellarer Symptome mit funktionellen Störungen erwähnt *Bonhoeffer* in seinem bekannten Vortrage über Granatexplosionslähmungen<sup>4)</sup> ganz kurz einen Fall mit Sensibilitätsstörungen von segmentalem Typus und *Babinskischem* Phänomen. In der Diskussion zu diesem Vortrage berührte *Henneberg* einen Fall mit Hemiparese und anfänglicher Blindheit, späterer Hemianopsie und Stauungspapille leichten Grades, die sich nach einer Granatexplosion entwickelt hatten, und einen zweiten Fall, wo er eine meningeale Blutung für wahrscheinlich hält. *v. Sarbó*<sup>5)</sup> erwähnt einen Fall, wo doppelseitige Rekurrenzlähmung bestand, die er durch Druck-

<sup>1)</sup> *Karplus*, Über Erkrankungen nach Granatexplosionen. Wien. klin. Woch. 1915. Nr. 6 und

*Redlich* und *Karplus*, Über Auffassung und Behandlung der sogenannten traumatischen Neurosen im Kriege. Med. Klinik. 1916.

<sup>2)</sup> *Oppenheim*, Die Neurosen infolge von Kriegsverletzungen. Berlin 1916. S. Karger.

<sup>3)</sup> *Löwenstein*, Neurol. Zbl. 1915. Nr. 17.

<sup>4)</sup> *Bonhoeffer*, ref. Neurol. Ztbl. 1915, S. 73.

<sup>5)</sup> *v. Sarbó*, Über den sogenannten Nervenschok nach Granat- und Schrapnellexplosionen. Wien. klin. Woch. 1915. S. 86.



erhöhung im IV. Ventrikel oder Einpressung der Medulla oblongata gegen das Foramen magnum erklären will. Er erwähnt auch kurz Fälle, wo die Sehnenreflexe Anomalien zeigten. Ähnliche kurze Mitteilungen machen auch *Sänger*<sup>1)</sup> (ein Fall mit zerebellaren Symptomen, ein zweiter mit Opticusatrophie,) *Bruns*<sup>2)</sup>, *Bauer*<sup>3)</sup> (hysterische Sensibilitätsstörung nach Commotio spinalis mit Paraparese der Beine und Verlust der *Sehnenreflexe*,) *Aschaffenburg*<sup>4)</sup> (Veränderungen der Patellarsehnenreflexe, der Achillessehnenreflexe und der Bauchreflexe,) ebenso *Schlesinger* (Mitteilung im Wiener psych. Verein 1915).

Ein Fall von *Oppenheim* (l. c. Fall 57, S. 168 und 222), wo Kombination einer rechtsseitigen Hemianopsie und vorübergehender Alexie mit Erscheinungen allgemeinnervöser Natur bestanden, kann hier außer Betracht bleiben, weil der Kranke eine Granatkontusion und einige Tage später eine Schußverletzung der linken Hinterhauptgegend davongetragen hatte, auf die die zerebralen Erscheinungen zurückzuführen sind. Sein Fall 58 (S. 171 und 223) wurde durch den Luftdruck einer explodierenden Granate fortgeschleudert, war bewußtlos, hatte Blutung aus der Nase und zeigte außer Erscheinungen, die *Oppenheim* der traumatischen Neurose zuweist, Schwerhörigkeit und Parese des rechten Fazialis, rechtsseitige Ptosis, Hypästhesie im rechten Quintus und zerebellare Ataxie u. A., was *Oppenheim* auf Herde im Hirnstamm, resp. Beteiligung des Labyrinthes und des Zerebellums zurückführt.

Endlich sei aus der allerletzten Zeit ein Fall von *Netoussek*<sup>5)</sup> zitiert; hier handelte es sich um einen 22-jährigen Soldaten, der in liegender Stellung durch eine in der Nähe platzende Granate zu Boden gedrückt wurde, bewußtlos wurde und dann das typische Bild einer *Brown-Séquardschen* Lähmung darbot. *N.* nimmt hier eine spontane, nicht traumatische (im geläufigen Sinne des Wortes) Hämatomyelie an, als deren Ursache er die Luftdruckwirkung nimmt — eine Diagnose, die unseres Erachtens große Bedenken gegen sich hat. Abgesehen davon, daß sich eine gewöhnliche

<sup>1)</sup> *Sänger*, Über die durch den Krieg bedingten Folgezustände im Nervensystem. Münch. med. Woch. 1915. Nr. 15 und 16.

<sup>2)</sup> *Bruns*, Kriegsneurologische Beobachtungen und Betrachtungen. Neurol. Zbl. 1915. S. 12.

<sup>3)</sup> *Bauer*. Neurol. Zbl. 1915. S. 175.

<sup>4)</sup> *Aschaffenburg*, ref. Arch. f. Psych. Bd. 56, S. 345.

<sup>5)</sup> *Netoussek*, Zur Kasuistik der traumatischen Hämatomyelie vom Typus der *Brown-Séquardschen* halbseitigen Lähmung. Neurol. Zbl. 1916. S. 98.

traumatische Einwirkung auf das Rückenmark nicht ausschließen läßt, wäre bei Annahme einer Hämatomyelie eher zu erwarten, daß die motorische und sensible Lähmung auf der gleichen Seite in Erscheinung träte. Uns ist eine traumatische Schädigung des Rückenmarkes, wie wir sie später noch genauer besprechen werden, viel wahrscheinlicher<sup>1)</sup>.

Da wir eine relativ große Zahl hierhergehöriger Beobachtungen zu sehen Gelegenheit hatten, seien dieselben hier kurz wiedergegeben und besprochen. Von *zerebralen* Fällen haben wir einen einzigen<sup>2)</sup> beobachtet; er hat durch die Obduktion eine unerwartete und etwas ungewöhnliche Erklärung gefunden.

**Fall I.** Ein 34 jähriger Zugsführer wurde Ende Januar 1915 ins Spital aufgenommen.

Anamnestisch ließ sich folgendes erheben: Der Mann stammt aus gesunder Familie, soll selbst früher im wesentlichen gesund gewesen sein. Er ist verheiratet, hat zwei gesunde Kinder, ist in Charlottenburg als Zuckerbäcker etabliert. Bei Kriegsbeginn eingezogen, wurde er am 28. X. 1914 bei einer Granatexplosion umgeworfen, ohne eine äußere Verletzung davonzutragen. Er verlor dabei das Bewußtsein. Als er im Feldspital zu sich kam, sei er gelähmt gewesen. Über das Befinden in der folgenden Zeit ist nichts bekannt geworden. Anfangs Januar 1914 kam er schon in somnolentem Zustand ins Spital nach Klosterneuburg bei Wien; dort wurde eine linksseitige Hemiplegie konstatiert, es entwickelte sich ein schwerer Dekubitus.

Pat. ist während seines Aufenthaltes bei uns dauernd mehr weniger somnolent, bewegt viel den rechten Arm, er zupft fast beständig mit der rechten Hand an sich oder am Bett herum; auf Anruf, warum er das tue, sagt er „das ist ja meine Krankheit“. Als Datum gibt er den 27. Juni 1885 an, bleibt, obwohl er auf den Schnee aufmerksam gemacht wird, dabei: „es sei eben ein Ausnahmestag“. Auch sonst wird an dem Pat. eine gewisse Neigung zum Witzeln wahrgenommen. Er ist nicht dauernd fixierbar. Sein Alter gibt er richtig an, er sei 11 Jahre verheiratet. Jetzt sei 1904.

Pat. ist mittelkräftig, sehr abgemagert, er hat einen sehr ausgedehnten Dekubitus über dem Kreuzbein, der links etwas gangränös ist. Auch am linken Ellbogen, am rechten Trochanter und an beiden rechten Maleolen findet sich beginnender Dekubitus. Es besteht eine linksseitige Hemiplegie und leichtes Fieber bis 38,5.

<sup>1)</sup> Während der Korrektur dieses Aufsatzes wurden von *Cassierer* zwei Fälle von Kriegsverletzung (Granatexplosion) mitgeteilt, die im wesentlichen von psychogenen Symptomen beherrscht waren, daneben aber Fehlen der Sehnenreflexe an den Beinen zeigten (*Neurol. Zbl.* 1916. Nr. 4; s. a. die anschließenden Mitteilungen von *Schuster* und *Bonhoeffer*).

<sup>2)</sup> Kurz hingewiesen sei auf den von *Karplus* (*Neurol. Zbl.* 1915. Nr. 13) publizierten Fall, wo sich nach einer in unmittelbarster Nähe erfolgten Explosion einer Granate, wobei der Kranke auch eine leichte Schädelverletzung davontrug, ein ganz ungewöhnliches, schwer zu deutendes zerebrales Symptomenbild entwickelt hatte.



Am 26. I. 1915 ist Pat. vorübergehend psychisch etwas freier, greift aber immer mit der rechten Hand herum, zeitweise tritt ein Tremor in derselben auf, Pat. spricht von einem Krampf, den er in der rechten Hand und im rechten Fuß habe. Pat. liegt zusammengesunken da und nimmt wenig Nahrung zu sich. Der Kopf bietet jetzt bei passiven Bewegungen ziemlich bedeutenden Widerstand. Kopf und Augen sind meist nach rechts gewendet, es läßt sich deutlich eine linksseitige Hemianopsie konstatieren. Augenhintergrund normal. Die Pupillen sind gleich und reagieren prompt, Skleralreflex beiderseits prompt. Bei Phonation bleibt der linke Gaumenbogen etwas zurück, es besteht leichte Dysarthrie. Links im Gesicht, am Rumpf und den Extremitäten Hypalgesie. Die linke obere und untere Extremität sind gelähmt, in Kontrakturstellung. Das rechte Bein des Patienten wird aktiv etwas bewegt, eine genauere Prüfung ist nicht möglich. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits nicht gesteigert, Babinski links positiv, rechts negativ. Der Urin wird zeitweise im Strahl entleert. Pat. merkt es angeblich, verlangt aber nicht nach der Flasche, obwohl Wartung stets zugegen ist. Der Urin ist trübe, eitrig. Gelegentlich der Abnahme einer Blutprobe für die Wassermannsche Untersuchung, die übrigens einen negativen Befund ergab, wird ein tonischer Beugekrampf in der *rechten* oberen Extremität beobachtet, der ohne Einfluß auf den Bewußtseinszustand des Patienten bleibt und ungefähr eine Minute dauert.

Am 27. I. 15 nimmt die Benommenheit zu, Pat. spricht nichts mehr, beim Versuch, ihm Nahrung zuzuführen, verschluckt er sich. Temperatur 39,8, Puls 140. Am 28. I. früh ist Pat. ganz bewußtlos, die Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts ist jetzt verschwunden, der Kopf befindet sich in Mittelstellung, die Augen gehen zwischen Mittelstellung und Abweichung nach links in beständigem Nystagmus hin und her. Pat. greift zeitweise an den Kopf. Respiration 36, Temperatur 38,2, Puls 140. Um 11 Uhr vormittags wird von der Pflegeschwester ein klonischer Krampf in der *rechten* oberen und unteren Extremität beobachtet, dabei außerordentliche Blässe des Gesichtes, Zähneknirschen, Stridor. Als nach mehreren Minuten der Arzt dazukommt, besteht noch ein tonischer Krampf im rechten Arm und Bein, der sich allmählich löst. Auch am 29. I. liegt Pat. in tiefer Bewußtlosigkeit. Temperatur 40,4, Puls 160; am 30. I. früh Exitus letalis.

Die am 31. I. vorgenommene Obduktion ergibt folgenden Befund (Prof. Dr. Kretz):

Die rechte Hemisphäre deutlich stärker geschwellt als die linke, in der Scheitelgegend die Windungen stark abgeflacht. Die Dura dünn, überall gut abziehbar; an einzelnen Stellen weiß, opak. Die inneren Meningen mäßig blutreich, entlang der größeren Gefäße leicht getrübt, mäßig blutreich. Die basilarischen Arterien dünnwandig. Die Hirnsubstanz im allgemeinen blaß, ziemlich weich, im rechten Meditullium in der Gegend der stärkeren Abplattung der Windungen feucht und zerfließend weich. Unter der Höhe der Scheitelwölbung ein nußgroßer, mit einer glatten Innenwand versehener, rahmigen, gelbbraunen, Eiter entleerender Abszeß; die Ventrikel leicht erweitert.

Die linke Lunge in der ganzen Ausdehnung verwachsen; die Adhäsionen grauweiß, leicht durchtrennbar. Im linken Unterlappen eine Reihe von

kleineren Bronchien erweitert und mit gelbem Eiter, der zum Teil krümmlich ist, erfüllt.

Multipler Dekubitus, starke allgemeine Tabesenz.

Anatomische Diagnose: *Gehirnabszeß nach Bronchiektasie*.

Nach der Anamnese hätte man eine traumatische Schädigung des Gehirns erwarten können, etwa eine Blutung in die Meningen oder in das Gehirn selbst, die durch das Hingeschleudertwerden des Kranken ausgelöst sein konnte. Auffällig war immerhin die rasche, fieberhafte Progredienz der Erscheinungen im Verlaufe der nächsten Wochen, die rasch zum Exitus führte, und das finale Auftreten von Symptomen auch von seiten der linken Hemisphäre (halbseitige Krämpfe der rechten Extremitäten.) Wir dachten wohl an die Möglichkeit eines Hirnabzesses, schlossen ihn aber aus, u. a. weil jede äußere Verletzung fehlte. Die Obduktion ergab nun einen großen Abszeß in der rechten Hemisphäre, zugleich aber den Befund einer Bronchiektasie, die als die Quelle der Eiterung angesehen werden muß. Da der Kranke bis zum Momente des Traumas gesund gewesen war, bis dahin seinen Dienst anstandslos versehen hatte, liegt es nahe anzunehmen, daß durch das Trauma eine Läsion des Gehirns — etwa eine Blutung — in der rechten Hemisphäre gesetzt wurde, die die sofort einsetzende linksseitige Hemiplegie bedingte, in der Folge aber von der Bronchiektasie her infiziert wurde, wodurch es zur Entwicklung des rasch progredienten Abszesses kam.

Viel reicher ist unser Material an *spinalen Schädigungen* nach Granatexplosionen. Zunächst seien drei Fälle erwähnt, wo ausschließlich spinale Störungen typischer Art bestanden.

**Fall II. 1)** 29 jähriger Infanterist, Kutscher in einer Brauerei; trinkt seit Jahren täglich 6 Liter Bier, ist mäßiger Raucher; keine Lues, keine hereditäre Belastung; Pat. selbst war immer gesund. Am 7. IX. 1914 kommt es in seiner nächsten Nähe zur Explosion eines Artilleriegeschosses, er wird zu Boden geschleudert, bleibt sechs Stunden bewußtlos liegen; kein Erbrechen, keine äußere Verletzung. Nachdem er zu sich gekommen, kann er die Beine nicht bewegen, er weiß von ihnen nichts, man kann sie aufheben oder fallen lassen, ohne daß er es bemerkt. Die rechte Hand war, als er zu sich kam, zur Faust geballt, er konnte sie mit aller Anstrengung nicht öffnen. Er mußte die erste Zeit gefüttert, 14 Tage lang katheterisiert werden, es entwickelte sich rasch ein Dekubitus. Drei Wochen nach seinem Unfall kam der Patient für zwei Monate ins Wasserbett. Hier kehrte die Empfindung in den unteren Extremitäten allmählich zurück, der Krampf der rechten Hand löste sich, nachdem er drei Wochen im Wasserbad gewesen war; eine Kontraktur der Beine, insbesondere des rechten Beines, wurde nach zwei Monaten zum Schwinden gebracht.

1) Fall III der erwähnten Arbeit von *Karplus*.

Wir sahen den Patienten zuerst anfangs Dezember 1914. Er ist unfähig zu gehen und zu stehen, hat Parästhesien in den letzten drei Fingern der rechten Hand. Er klagt, daß er niemals Stuhldrang empfinde. Eine Sensibilitätsstörung an den oberen Extremitäten läßt sich nicht feststellen. Der Dynamometerdruck der rechten Hand ist 19 gegen links 26 (Rechtshänder).

Es besteht eine spastische Parese der unteren Extremitäten mit hochgradiger Erhöhung des Tonus und der tiefen Reflexe. Dabei ist die rechte untere Extremität die schwächere, die Spasmen und die Reflexsteigerung sind hier noch mehr ausgesprochen als links. Hingegen zeigt die motorisch weniger betroffene linke untere Extremität eine leichte Störung der Thermosensibilität. Während der letzten Wochen ist motorisch und sensibel eine geringe Besserung zu verzeichnen gewesen.

Im Laufe der Monate hat Patient etwas besser gehen gelernt, doch ist der Zustand im Januar 1916 im wesentlichen derselbe wie im Januar 1915 (zur Zeit der ersten Publikation). Der Dynamometerdruck beider Hände ist jetzt gleich (36). Die spastische Parese der unteren Extremitäten ist unverändert. Spasmus und Parese rechts stärker als links; die leichte Thermosensibilitätsstörung ist links noch nachweisbar.

Eine Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule läßt nichts Pathologisches erkennen.

**Fall III.** Ein 24 jähriger Infanterist wurde am 26. III. 1915 aufgenommen. Der vorher gesunde Mann war am 9. IX. 1914 in der Schwarmlinie auf dem Boden gelegen, als er infolge eines in der Nähe explodierenden Artilleriegeschosses bewußtlos wurde. Der Tornister, welchen der Mann auf dem Rücken trug, war ganz zerfetzt, und der Patient vermutet, daß die in demselben vorhandenen gewesenen Gewehrpatronen explodiert seien. Es fand sich jedoch keine äußere Verletzung an dem Patienten. Er lag etwa 2 Stunden bewußtlos, hustete dann durch 3 Wochen Blut aus und hatte starke Schmerzen im Bauch. 3 Monate lang konnte er nach seiner Angabe die Beine gar nicht bewegen, auch nicht sitzen. Er sei bis zum Nabel ganz gefühllos gewesen. Stuhl erfolgte nur auf Irrigation, Urinabgang erst nach längerem starken Pressen.

Bei der Aufnahme sind die Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Störung. Die Wirbelsäule zeigt vom 9. Brustwirbel bis zum 1. Lendenwirbel eine leichte Kyphose, in dieser Gegend hatte Patient lange Zeit Schmerzen; er glaubt auch dort verletzt worden zu sein. Der Röntgenbefund dieser Gegend ist aber negativ. Die Kraft der unteren Extremitäten, besonders der rechten, ist etwas herabgesetzt. Der Gang ist leicht spastisch und etwas paretisch. Die Bauchdeckenreflexe sind in dem oberen Quadranten normal, im unteren sehr schwach, die Patellarsehnenreflexe sehr erhöht, ebenso die Achillessehnenreflexe; es besteht beiderseits Fußklonus, rechts deutlicher als links. Beiderseits *Babinskisches* Phänomen. Die untere Rumpfhälfte und die Beine sind meist etwas feucht, und Patient berichtet, daß diese Erscheinung seit seiner Verletzung häufig auftrete. Auch nach einer Pilokarpininjektion in den Arm zeigt sich ein auffallend starkes Schwitzen der Beine und der unteren Rumpfhälfte; dabei schwitzt das rechte, schwächere Bein stärker als das linke. Die untere Rumpfhälfte und die Beine zeigen ungefähr in der Ausdehnung, in welcher auch das

stärkere Schwitzen vorhanden ist, eine deutliche Hypästhesie und Hypalgesie, die an den Unterschenkeln und Füßen am ausgesprochensten ist. Skrotum und Penis lassen jedoch keine Herabsetzung der Sensibilität erkennen (Fig. 1 und 2). Die tiefe Sensibilität ist nicht gestört.

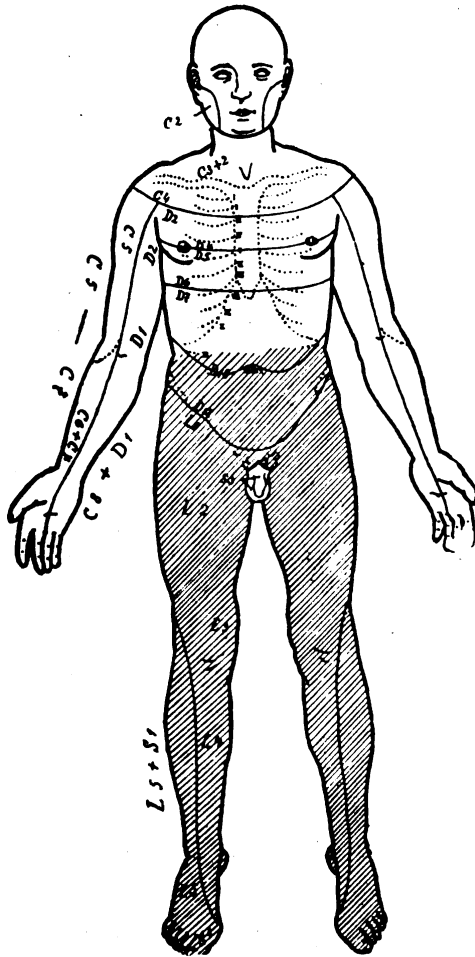


Fig. 1 (Fall 3).

Hypaesthesia und Hypalgesie. In den punktierten Partien stärker ausgeprägt

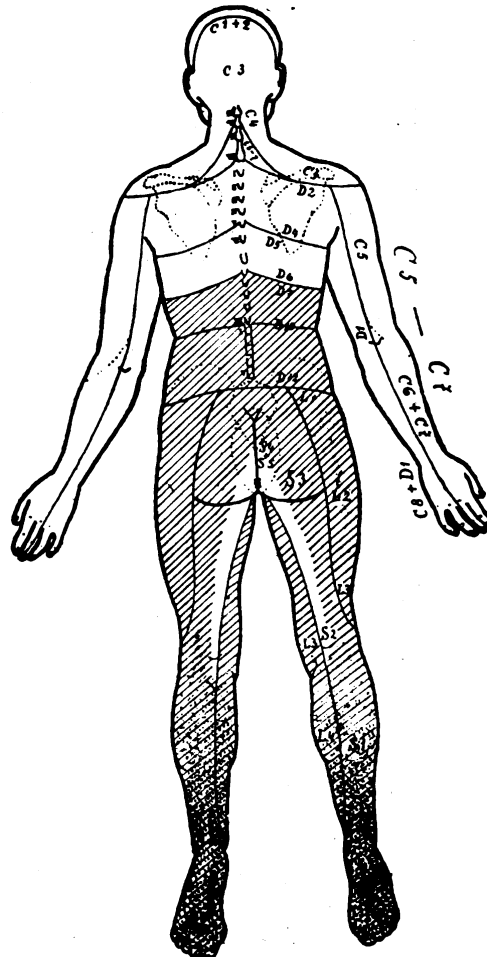


Fig. 2 (Fall 3).

Hypaesthesia und Hypalgesie. In den punktierten Partien stärker ausgeprägt.

Während der nunmehr 10 monatigen Beobachtungszeit tritt nur eine ganz geringe Besserung des Zustandes ein. Auch anfangs Februar 1916 lassen sich die Parese der unteren Extremitäten, besonders die der rechten, und die leichten spastischen Phänomene in unveränderter Form nachweisen. Die Gangstörung ist etwas zurückgegangen. Die Sensibilitätsstörung reicht etwa handbreit weniger hoch hinauf, Skrotum, Penis und Rückseite der Oberschenkel zeigen keine deutliche Sensibilitätsstörung. Auf eine Pilokarpininjektion tritt auch jetzt noch auffallend starkes

Schwitzen an der unteren Rumpfhälfte und an den Beinen auf, besonders am rechten Bein.

**Fall IV.** Ein 25 jähriger Ulan wurde am 10. XII. 1914 durch eine in seiner Nähe explodierende Granate verschüttet; er war nicht bewußtlos, hatte unmittelbar nach der Verschüttung in beiden unteren Extremitäten die Empfindung, als ob ihn ein elektrischer Strom durchrieseln würde, darauf das Gefühl von Eingeschlafensein der unteren Extremitäten. Seitdem kann er die Beine nicht mehr bewegen. Allmählich trat auch starke Abmagerung der Beine auf. Unmittelbar nach der Verletzung bestand Harnverhaltung, die sich innerhalb einer Woche verlor. Jetzt uriniert Patient ohne Schwierigkeiten. Seit der Verletzung bestehen Schmerzen im rechten Bein.

Früher war Patient stets gesund gewesen.

Aufgenommen am 18. XI. 1915.

Patient ist mittelgroß, von schwächtigem Körperbau und mäßigem Ernährungszustand. Die Hirnnerven und oberen Extremitäten ohne jede Störung, ebenso die inneren Organe.

Beide unteren Extremitäten sind stark abgemagert. Der Umfang des Oberschenkels 20 cm oberhalb der Patella rechts 31 cm, links  $28\frac{1}{2}$  cm, der größte Umfang des Unterschenkels rechts 22 cm, links 23 cm.

Die Füße sind plantar flektiert, die Zehen stark plantar gekrümmt. Die passive Beweglichkeit in den Hüftgelenken normal. Passive Bewegungen im Knie stark eingeschränkt, in den Fuß- und Zehengelenken nahezu unmöglich. Die aktive Beweglichkeit im linken Bein ist vollständig aufgehoben. Das rechte Bein kann mühsam und kraftlos etwa 20 cm über die Unterlage gehoben und etwas im Kniegelenk flektiert werden. Aktive Bewegungen im rechten Sprunggelenk, in den Zehengelenken in minimalem Umfange im Sinne einer Plantarflexion möglich. Gehen und Stehen vollständig unmöglich.

PSR beiderseits erloschen; desgleichen die ASR. Cremaster- und Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend, kein Babinskisches Phaenomen. Bauchreflex vorhanden, rechts > links. Innervation der Bauchmuskulatur gut.

Die Sensibilitätsstörung ist aus Fig. 3 und 4 ersichtlich. Das Gefühl für passive Bewegungen in den Zehengelenken rechts erloschen, links sehr stark herabgesetzt.

Faradisch der Nervus cruralis links bei starken Strömen sehr wenig erregbar, rechts etwas besser, der Musculus quadriceps bei faradischer Reizung beiderseits unerregbar. Beide Nervi tibiales faradisch erregbar, die faradische Erregbarkeit des Nervus peroneus beiderseits erloschen.

Bei galvanischer Reizung der Nervus cruralis rechts normal erregbar, links die Erregbarkeit herabgesetzt; die Reizung des Musculus quadriceps ergibt links blitzartige, rechts sehr herabgesetzte und träge Zuckung. Beide Nervi tibiales und ihre Muskulatur galvanisch normal erregbar, der Nervus peroneus beiderseits galvanisch unerregbar, seine Muskulatur antwortet auf galvanische Reize mit einer trägen Zuckung, ASZ > KSZ. Patient klagt mir gelegentlich über Schmerzen, besonders im rechten Bein. Die Wirbelsäule ohne Veränderung, auf Druck und Perkussion nicht empfindlich. Der Röntgenbefund der Lendenwirbelsäule und des Kreuzbeines ist negativ.

Während einer mehr als dreimonatigen Beobachtung auf der Abteilung blieb der Zustand des Kranken unverändert; ein von einer Exkoration der Zehen ausgehendes Erysipel heilte nach wenigen Tagen ohne Folgeerscheinungen aus.

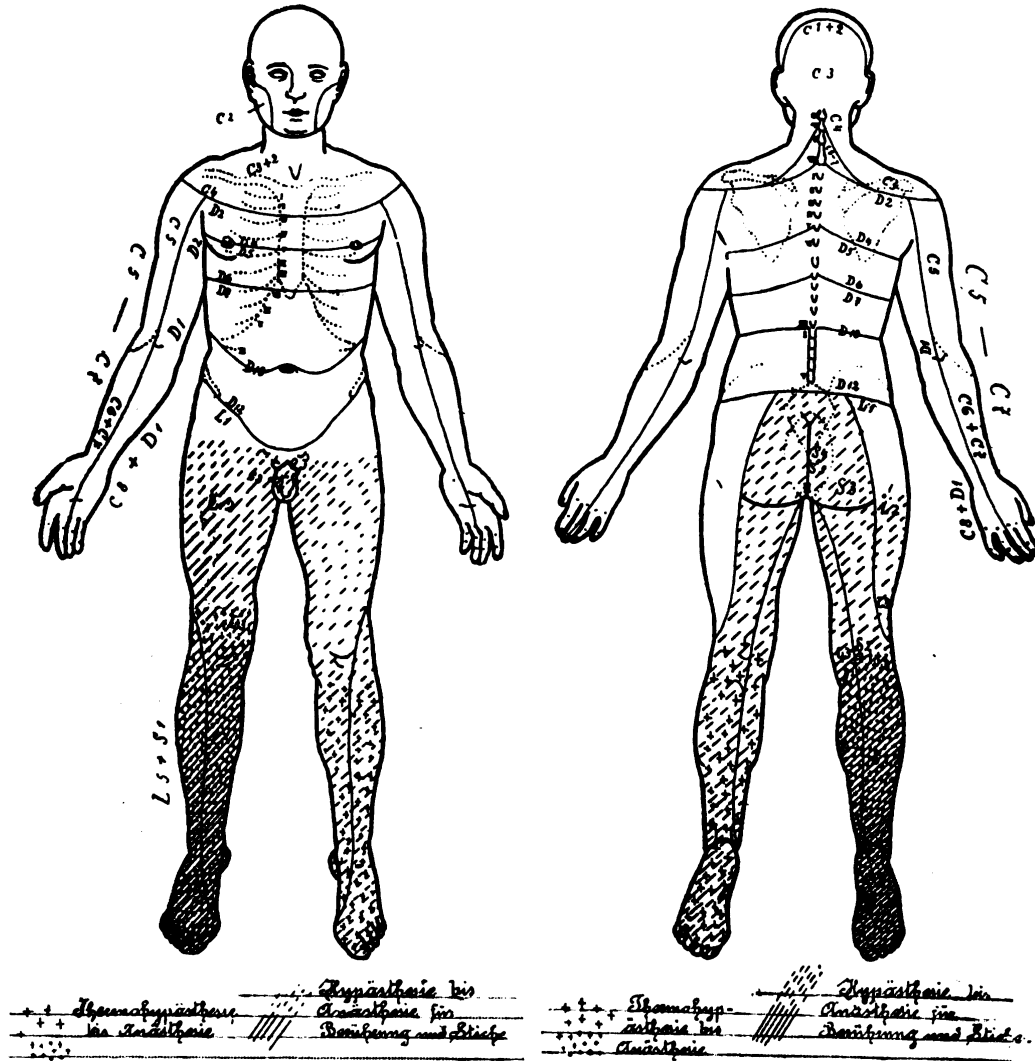


Fig. 3 (Fall 4).

Fig. 4 (Fall 4).

Fall II bietet das Bild einer Affektion des Brustmarkes mit Andeutung eines *Brown-Sequardschen* Typus, Fall III das einer Querschnittsläsion in der Höhe des mittleren Brustmarkes. Interessant ist hier bei der Sensibilitätsstörung die *Aussparung der sakralen Segmente* von S<sub>3</sub> nach abwärts. (Fig. 1 u. 2.)

*Serko*<sup>1)</sup> hat dieses eigentümliche Verhalten, das er bei Rückenmarktumoren wiederholt fand, und die möglichen Bedingungen seines Zustandekommens genauer besprochen. Bei dorsal sitzenden Tumoren nimmt er unter anderem an, daß die in den Vorderseitensträngen verlaufenden Bahnen für die Hautsensibilität relativ wenig betroffen sind; speziell wäre es nach dem Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen verständlich, wenn die peripherwärts, d. h. am meisten ventral zu suchenden Fasern für die sakralen Segmente frei bleiben. Eine ähnliche Erklärung könnte für unseren Fall bei der naheliegenden Annahme, daß die beim Sturz einwirkende Gewalt von der dorsalen Seite her auf das Rückenmark einwirkte, in Frage kommen. Auch bei (indirekten) Schußverletzungen des Rückenmarkes, d. h. solchen, wo das Rückenmark nicht direkt durch das Projektil getroffen ist, haben wir bei den Symptomen einer Querschnittsunterbrechung desselben wiederholt eine solche vollständige oder relative Ausparung der sakralen Segmente von der sensiblen Störung beobachtet.

Im Fall IV haben wir das Bild einer Läsion des kaudalen Rückenmarksabschnittes, von L<sub>2</sub> nach abwärts; dabei entspricht die größte Intensität der Ausfallserscheinungen L<sub>5</sub>—S<sub>1</sub>. Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen einer Läsion des Rückenmarkes selbst (Epiconus und Conus) und der Cauda equina sind wir mit Rücksicht auf die Bilateralität, die große Ausdehnung und Andauer der Symptome, die relativ wenig ausgesprochenen sensiblen Reizerscheinungen geneigt, eine Epiconus-Conusaffektion anzunehmen. Für eine solche Annahme spricht auch der Umstand, daß wir auch hier Andeutungen eines *Brown-Séquardschen* Typus finden, indem die sensiblen Erscheinungen im rechten Beine, die motorischen im linken stärker ausgesprochen sind.

Hinsichtlich der *Pathogenese* dieser drei Fälle müssen wir eine durch den schweren Sturz ausgelöste Läsion des Rückenmarkes annehmen; alle drei Kranken wurden durch die Granatexplosion hingeschleudert, waren längere Zeit bewußtlos. Bei Fall III. kommt anscheinend noch ein lokales Trauma der Brustwirbelsäule hinzu, dadurch bedingt, daß die im Tornister getragenen Patronen explodierten. Für eine schwere Läsion der Wirbelsäule liefert der Befund in unseren Fällen — auch der

<sup>1)</sup> *Serko*, Einiges zur Diagnostik der Rückenmarksgeschwülste. Ztschr. f. d. ges. Neurol. Orig. Bd. 21. S. 262.

Röntgenbefund ist negativ — keine Anhaltspunkte. Aus der Literatur der traumatischen Rückenmarksschädigungen ist es ja hinlänglich bekannt, daß nach schweren Traumen, wobei der Kranke mit dem Rücken auffällt oder die Wirbelsäule von einem Fremdkörper getroffen wird, auch ohne jede Wirbelverletzung schwere Rückenmarksveränderungen sich entwickeln können. Zu denken ist an Blutungen in die Meningen oder das Rückenmark, sowie an nekrotische Vorgänge im Rückenmark, Erweichungsprozesse, zum Teil als Myelitis traumatica bezeichnet. Letztere Annahme ist in unseren Fällen wohl die wahrscheinlichste. Es liegen heute auch zahlreiche Befunde vor, daß bei Schußverletzungen des Rückens das Rückenmark schwere nekrotische Vorgänge aufweisen kann, ohne daß das Rückenmark oder die Wirbelsäule vom Projektil direkt betroffen worden wäre, offenbar durch die heftige Erschütterung ausgelöst. Wir kommen auf diesen Punkt noch zurück, wenn wir an die Erörterung der Pathogenese der nunmehr zu besprechenden Fälle herantreten werden.

Diesen Fällen ist es gemeinsam, daß die spinalen Symptome relativ leichter Art sind; mitunter finden sich daneben noch als rein funktionell zu deutende Störungen. Zunächst zwei Fälle, für die das *dauernde Fehlen beider Achillessehnenreflexe* charakteristisch ist (s. die oben erwähnten Beobachtungen von *Bauer, Aschaffenburg, Schlesinger, Cassirer*).

**Fall V.** Ein 20 jähriger Freiwilliger, der im August 1914 einrückte, im Februar 1915 ins Feld kam, wurde am 3. April 1915 von einer vorbeisausenden Granate zirka 10 m weit fortgeschleudert und blieb über eine Stunde bewußtlos liegen; Erbrechen bestand keines, dagegen soll aus Mund und Ohr Blut geflossen sein. Pat. konnte durch drei Wochen nicht gehen, mußte zu Bett liegen; im Bett konnte er freilich die Beine bewegen. Pulsstörungen bestanden nicht. Er litt in der Folge an Schlaflosigkeit, hatte Zuckungen am ganzen Körper, besonders in den Beinen. Nach einmonatigem Spitalaufenthalt besserte sich sein Zustand soweit, daß er, wenn auch mühsam, gehen konnte. Auch jetzt noch, Dezember 1915, nach acht Monaten, klagt Pat. über Schlaflosigkeit, leichte Ermüdbarkeit der Beine; nach  $\frac{1}{2}$  stündigem Gehen trete Zittern der Beine auf und Pat. sinke in den Knien ein.

Die Mutter des Patienten ist nervös. Er selbst gibt an, daß er schon zur Zeit seiner Gymnasialstudien nervös gewesen sei. In der Kindheit hatte er Masern, Lungenentzündung; keine Diphtherie. Sonst sei er stets gesund gewesen. Lues stellt er entschieden in Abrede, die *Wassermannsche Sero-reaktion ist negativ*. Er ist Nichtraucher.

Die Untersuchung ergibt:

Patient ist groß, schlank, seine Körperlänge beträgt 185 cm, die Unterlänge 96 cm. Die Muskulatur ist kräftig, der Pannicul adiposus sehr



gut entwickelt. Die Crines pubis horizontal abschneidend, die Behaarung am Körper überhaupt dürtig, die Bartentwicklung schwach. Sonst aber der Habitus masculin.

Der Schädel ohne Abnormitäten, nicht perkussionsempfindlich, seine größte Zirkumferenz 59 cm. Die Pupillen mittelweit, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, die sympathische Reaktion ist vorhanden.

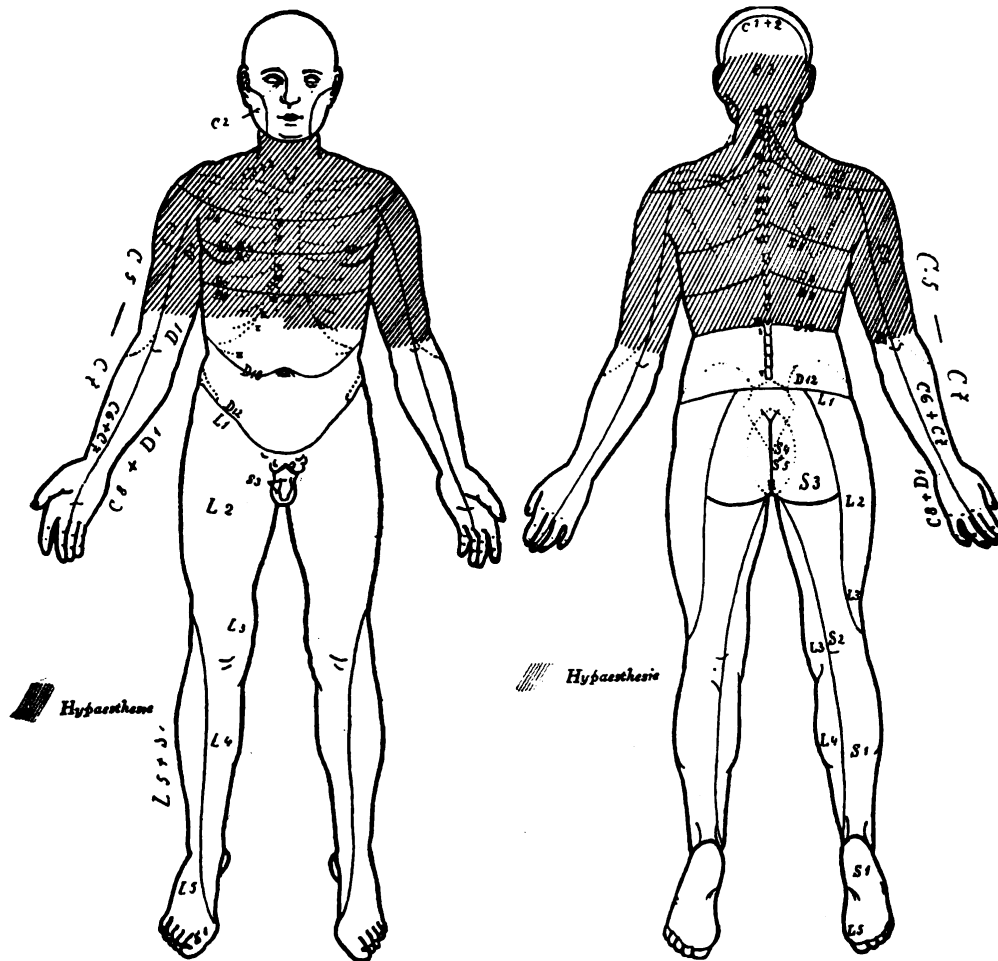


Fig. 5 (Fall 5).

Fig. 6 (Fall 5).

Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Gesichtsinervation normal, leichter Lidtremor, Chwostek spurweise vorhanden. Die Motilität der oberen Extremitäten ohne jedwede Störung, die Muskulatur kräftig entwickelt. Die vorgespitzten Finger zeigen leichtes Zittern. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten nicht auszulösen.

Auch die aktive und passive Beweglichkeit der unteren Extremitäten ohne Störung, die Kraft der Beine entsprechend der guten Muskulatur. Bei

Fersen- und Augenschluß Neigung nach rechts und hinten zu fallen. Sonst der Gang ohne jede Störung. PSR rechts nur mit Jendrassik auszulösen, links zweifelhaft. ASR beiderseits, auch mit Jendrassik, nicht auszulösen. Kein Adduktorenreflex. Die Bauchreflexe beiderseits vorhanden, gleich, desgleichen der Cremaster- und der Fußsohlenstreichreflex. Das Babinskische Phänomen fehlt.

Am Rumpf und an den oberen Extremitäten findet sich eine hypaesthetische Zone (Fig. 5 und 6), in der Pinselberührung und Nadelstiche nicht empfunden werden, kalt und warm nur als Berührung bezeichnet wird. Jedoch wird innerhalb dieser Zone Pinselung mit starken faradischem Strom als schmerzhaft verzeichnet und ruft auch die entsprechenden Reaktionen hervor.

Die elektrische Reaktion der Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten ist für den faradischen und galvanischen Strom durchaus normal.

Es besteht leichter roter Dermographismus. Die inneren Organe ohne Befund. Puls im Liegen 84, nach dem Aufstehen 88, nach lebhaften Bewegungen 108. Nach sechswöchiger Beobachtung ist der objektive Zustand unverändert. Patient wird Ende Jänner 1916 als zu Hilfsdiensten geeignet zum Kader entlassen.

Hier entwickelte sich also bei einem nervös belasteten, auch selbst schon früher nervös gewesenem, sonst aber gesunden, 20-jährigen Soldaten nach einem schweren Trauma — Patient wurde durch eine vorbeisausende Granate hingeschleudert und hatte die deutlichen Erscheinungen einer Hirnerschütterung (mit Basisfraktur?) — ein Krankheitsbild, das im wesentlichen funktionellen Charakters ist. Auch die sensible Störung an den oberen Rumpfpartien und den oberen Extremitäten muß als hysterisch bezeichnet werden. Dagegen fehlen beim Patienten *noch nach mehr als 8 Monaten die Achillesreflexe* und sind die Patellarreflexe nur schwer auszulösen. Andere Erscheinungen spinaler Natur waren zur Zeit, als wir den Patienten beobachten konnten, nicht mehr vorhanden.

Fall VI.<sup>1)</sup> Ein 34 jähriger Hauptmann hat vor 12 Jahren Lues akquiriert. Er machte damals mehrere Schmierkuren. Die Wassermannsche Reaktion wurde in den letzten Jahren wiederholt vorgenommen und war immer negativ. Einige Jahre litt er an Ohnmachtsanwandlungen und Angstgefühlen, die von den Aerzten als Herzneurose angesehen wurden. Seit einem Jahr vollkommenes Wohlbefinden. Er machte im Feldzug viele Strapazen, Alkohol- und Rauchexzesse ohne jede Störung seines Befindens mit.

Am 25. August 1914 in der Schlacht bei Krasnik sah er plötzlich rechts vor sich einen Feuerschein und erinnert sich noch bestimmt, die Worte eines neben ihm stehenden Oberstleutnants gehört zu haben, „der Mann

<sup>1)</sup> Fall I der Publikation von *Karplus*.

ist tot“. Drei bis vier Stunden später kam er auf dem Hilfsplatz zu sich, erbrach, blutete heftig aus Nase und Mund. Er hörte später, daß er in die Höhe geschleudert worden und auf den Rücken gestürzt wäre. Während der ersten Tage Tremor der Hände, Schmerzen im ganzen Körper, dann Zurückbleiben von Lähmung der Beine, keine Blasenstörung. 14 Tage nach der Verletzung zeigt der Patient, der inzwischen in unser Spital transferiert worden war, leichten Nystagmus beim Blick nach links, sonst im Bereich der Hirnnerven und der oberen Extremitäten keine Störung. Die Pupillenreaktion ist normal. Aufsetzen nur mit Unterstützung der Arme möglich, dabei gute Kontraktion der Bauchmuskeln.

An den unteren Extremitäten keine Tonusstörung; passive Bewegungen frei, aktive eingeschränkt und kraftlos. Pat. vermag nicht die Beine im Bett aufzustellen, die Parese nimmt peripherwärts zu. Gang nur mit Unterstützung von zwei Personen möglich, dabei werden die Füße nicht vom Boden gehoben. Von den Bauchhautreflexen ist nur der rechte obere auszulösen, kein Kremasterreflex, kein Fußsohlenreflex. Babinski fehlt, Patellarsehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft, der *Achillessehnenreflex ist beiderseits nicht auszulösen*. Es besteht Hypaesthesia und Hypalgesie der unteren Extremitäten und der unteren Rumpfpartien nach oben mit einer horizontalen Linie, entsprechend dem IX. Dorsalsegment, sich begrenzend. Das Gefühl für passive Bewegungen ist in den Füßen herabgesetzt. Thermohypästhes, Störung des Vibrationsgefühls im Bereiche der Unterschenkel. Dabei sind die Motilität, sowie sämtliche Sensibilitätsqualitäten rechts mehr gestört als links. Pat. schläft schlecht, träumt viel von Kriegserlebnissen. Keine allimentäre Glykosurie, Adrenalineinträufelung ins Auge führt zu keiner Mydriasis. Die Ganstörung und die Parese bessern sich allmählich, eine neuerliche Prüfung des Blutes nach Wassermann ergibt negatives Resultat.

Im Laufe mehrerer Wochen nimmt Pat. 7 kg an Gewicht zu, schläft gut, zeigt ganz allmähliche Besserung. Aufsetzen aus der Rückenlage gelingt mit ganz geringer Unterstützung der Ellbogen. Beim Gang ist jetzt das linke Bein nicht auffallend, das rechte Bein zeigt deutliche Zirkumduktion und Spitzfußstellung. Beim Flankengang nach rechts schleift das rechte Bein ebenso am Boden wie beim Flankengang nach links. Im Bett vermag Pat. die linke untere Extremität im Hüft- und Kniegelenk in vollem Exkursionsumfang mit mäßiger Kraft zu bewegen. Rechts sind die Störungen ausgesprochener. Im Kniegelenk etwa halbe Exkursionsweite, Bewegungen in Fuß- und Zehengelenken sehr eingeschränkt, dabei minimale Kraft. Es besteht ein auffälliges Mißverhältnis zwischen dem relativ guten Gehvermögen und der starken Bewegungsstörung im Bett. Die Bauchhautreflexe sind beiderseits vorhanden, kein Fußsohlenstreichreflex, kein Babinski, Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, *Achillessehnenreflex beiderseits fehlend*. Die Hautsensibilitätsstörung ist im wesentlichen unverändert, die Tiefensensibilität gebessert. Beide Beine vom Knie abwärts auffallend kalt.

Am 4. XI. 1914 verließ Pat. das Spital.

Anfangs Mai 1915 berichtete er brieflich, daß er leichten Dienst versehen. Er müsse trotz fortschreitender Besserung noch mit Hilfe eines Stockes gehen, die rechte Fußspitze schleife noch am Boden.

Auch dieser Patient hat ein schweres Trauma erlitten, indem er durch eine in der Nähe explodierende Granate in die Höhe geschleudert wurde, wobei er *auf den Rücken fiel*. Unmittelbar nach der Verletzung bot er deutliche Erscheinungen einer Hirnerschütterung dar. Dann blieb — abgesehen von leichten allgemeinen nervösen Störungen — zunächst eine Lähmung der Beine, später eine eigentümliche Schwäche derselben und eine auffällige Gangstörung zurück, die am Schlusse im Zusammenhalt mit den anderen noch zu beschreibenden Fällen besprochen werden soll. Es bestand auch eine Sensibilitätsstörung in der unteren Rumpfhälfte und an den unteren Extremitäten, die im wesentlichen spinalen Typus hat. Vor allem aber *fehlten bei unseren Patienten die Achillessehnenreflexe*, und dies auch noch zu einer Zeit, wo sich die übrigen Störungen schon wesentlich gebessert hatten. Der Kranke hatte Lues durchgemacht, so daß wir zunächst an die Möglichkeit denken mußten, daß das Fehlen der Achillessehnenreflexe damit im Zusammenhang stehe, es sich etwa um ein Zeichen einer beginnenden Tabes handle. Doch lag für diese Annahme kein Anhaltspunkt vor, ebensowenig wie für eine Läsion der peripheren Nerven. Wir werden also auch hier das Fehlen der Achillessehnenreflexe mit einer traumatischen Schädigung des Rückenmarkes in Zusammenhang bringen müssen.

Anomalien der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind auch in den folgenden Fällen vorhanden, nur daß sie hier nicht fehlen, sondern nur deutliche Differenzen auf beiden Seiten zeigen.

**Fall VII.**<sup>1)</sup> 24 jähriger Leutnant, aus gesunder Familie, keine Lues. Frühjahr 1913 Sturz mit Verletzung des linken Knies, Riß der Gelenkkapsel, Heilung. Trotz großer Strapazen und vieler Gefechte fühlte er sich während des Feldzuges vollkommen wohl. Am 4. November 1914 geriet er in „furchtbares“ Artilleriefeuer. Durch eine explodierende Granate wurde er, nach Aussage des hinter ihm stehenden Burschen mit der linken Körperseite gegen einen Baum geschleudert, während seine rechte Hüfte von irgendeinem indirekten Geschoß getroffen wurde. Er stürzte darauf zu Boden und blieb mehrere Stunden bewußtlos liegen. Kurz nachdem er zu sich gekommen war, wurde er durch eine zweite Granatexplosion mit Erde überschüttet; er erinnert sich noch an den furchtbaren, schneidenden Geruch der Explosionsgase und wurde zum zweiten Male bewußtlos. Als er zu sich kam, blutete er ziemlich heftig im Gesicht, erbrach aber nicht. Er wurde liegend ins Hinterland transportiert.

Acht Tage nach seiner Verletzung ergibt die Untersuchung der Hirnnerven und der oberen Extremitäten normalen Befund. Die Beine sind seit der Kontusion gelähmt. Das rechte Bein ist stärker betroffen als das linke.

<sup>1)</sup> Fall II der Publikation von Karplus.

Es ist die Kraft rechts mehr herabgesetzt als links, und auch der Patellar-sehnenreflex sowie der Achillessehnenreflex ist links von mittlerer Stärke, während *rechts diese beiden Reflexe stark herabgesetzt sind*. Der Gang ist paretisch ohne Spasmen. Am Rumpf findet sich eine breite hypaesthetische Zone auf Bauch und Rücken, etwa dem IX.—XI. Dorsalsegment entsprechend, weiter abwärts normale Sensibilität, am rechten Bein vom Knie ab-

wärts peripherwärts zunehmende Hypästhesie und Hypalgesie. Ganz leichte Hypästhesie auch am linken Unterschenkel und Fuß (Fig. 7).

Auffallend ist eine sehr ausgesprochene Dermographie an den Beinen, wobei entsprechend den direkt gestrichenen Partien sich ein weißer, leicht erhabener Streifen auf rotem Grunde entwickelt. Blasenstörungen fehlen.

Bei einer Lumbalpunktion wird ein Druck von 250 mm festgestellt, das Punktat ist vollkommen wasserklar, keine Zellvermehrung, normaler Eiweißgehalt.

Der Zustand des Patienten besserte sich allmählich, nach einigen Wochen sind die Patellarsehnenreflexe gleich lebhaft, während der Achillessehnenreflex an dem rechten, schwächeren Bein dauernd deutlich weniger lebhaft ist als links. Die hypästhetische Zone am Rumpf bleibt bestehen, ebenso die Sensibilitätsstörung rechts vom Knie abwärts. Beim Gang, der nur mit Unterstützung möglich ist, wird die rechte untere Extremität nachgeschleift, dabei der Fuß, nach außen rotiert, am Boden nachgeschoben.

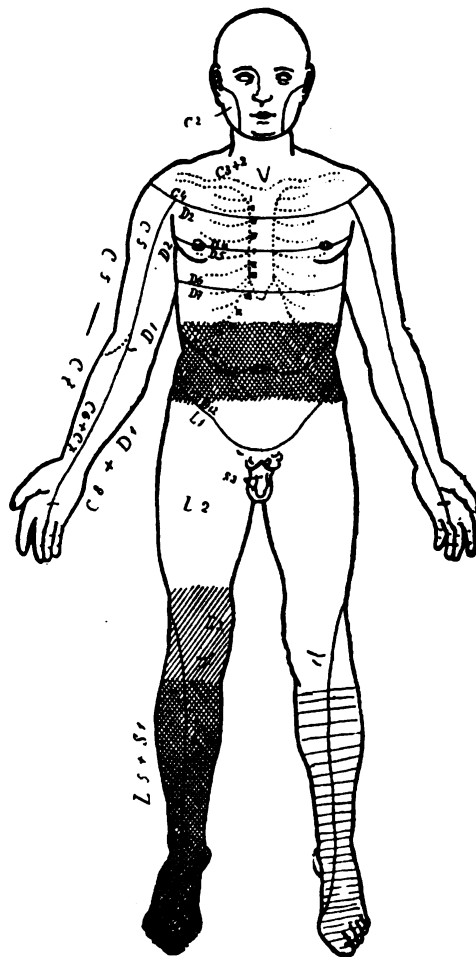


Fig. 7 (Fall 7). Hypaesthesia.

In den ersten Monaten des Jahres 1915 weitere Besserung. Pat. geht jetzt ohne Unterstützung, schleift das rechte Bein nicht mehr nach. Die hypästhetische Zone am Rumpf ist schmaler geworden, von oben und unten eingengt; auch die Sensibilitätsstörung am rechten Bein ist weniger intensiv.

Ende März 1915 rückt Pat. zum Kader ein, macht leichten Dienst, stellt sich am 29. September 1915 wieder vor. Der Gang ist nun fast ganz

normal geworden, doch ermüdet Patient beim Gehen leicht. *Der Unterschied in den Achillessehnenreflexen besteht fort.* Auch die hypästhetische Zone am Rumpf und am rechten Bein wie im März nachweisbar. Der Dermographismus ist gleichfalls unverändert; am Rumpf und an den Beinen lebhafter roter Dermographismus, an den Beinen aber tritt auf Hautstreichen ein weißer, leicht elevierter, rot geränderter Streifen auf.

Von organischen Symptomen finden wir hier eine Differenz der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten, wobei es wichtig ist, daß in der motorisch stärker beteiligten, rechten unteren Extremität sowohl der Patellar- wie der Achillessehnenreflex schwächer sind. Wie in allen solchen Fällen ist auch hier diese Reflexdifferenz ein dauerndes Symptom, indem es noch nach 10 Monaten unverändert fortbesteht. Da auch hier Anzeichen einer Läsion des peripheren Anteiles des Reflexbogens fehlen, werden wir kaum fehlgehen, wenn wir die Herabsetzung der Sehnenreflexe des rechten Beines als spinale Symptom auffassen. Wir finden weiter eine Schwäche der unteren Extremitäten, anfänglich komplette Lähmung, später deutliche Parese und die eigentümliche, für diese Fälle charakteristische Gangstörung. Am Rumpfe fand sich eine hypaesthetische Zone entsprechend D 9 — D 11 (später etwa D 10—11), die nach ihrer Art ganz den Eindruck einer spinalen Störung macht. Die Sensibilitätsstörung am rechten Beine mit ihrer horizontalen Abgrenzung erweckte den Eindruck einer hysterischen Anaesthesia; auffällig bleibt immerhin die Resistenz derselben.

In vieler Beziehung ähnlich dem vorigen ist der folgende Fall VIII, nur daß hier Sturz vom Pferde das auslösende Moment bildete.

Der 27 jährige Oberleutnant wurde am 5. VII. 1915 in unsere Anstalt aufgenommen. Der früher gesunde Mann war am 14. VIII. 1914 in Serbien vom Pferde gestürzt. Er fiel dabei auf Rücken und Kreuz auf. Nach einer halben Stunde vermochte er mühsam wieder zu gehen. Tags darauf ist er noch geritten. Die Nacht vom 15. auf den 16. VIII. mußte er im Regen auf nassem Boden zubringen. Am 16. VIII. konnte er nur mühsam aufstehen, machte aber noch ein Gefecht mit. Am Abend des 16. sank der Kranke, der auch tagelang nichts Ordentliches gegessen hatte, erschöpft zusammen, konnte seither nicht mehr gehen. Er wurde mit Wagen ins Hinterland gebracht, konnte vom 20. VIII. an nicht mehr urinieren, mußte zwei Wochen lang katheterisiert werden.

Pat. ist groß, kräftig, gut genährt, Hirnnerven und obere Extremitäten ohne Störung. Die Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. An den unteren Extremitäten besteht eine hochgradige Parese (links ausgesprochener als rechts). Im Bette können die Zehen überhaupt nicht, die Füße nur sehr wenig im Fußgelenk bewegt werden. Erheben der Beine im Bett in gestreckter

Stellung ganz unmöglich. Es besteht eine auffallende Gangstörung. Pat. vermag nur mit 2 Stöcken zu gehen, die Füße werden am Boden geschleift, der Fuß dabei nach außen rotiert, die Knie stark gehoben. Der Gang ist dabei langsam, unbeholfen, watschelnd. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts deutlich stärker als links. Kremasterreflex nicht auszulösen, der Fußsohlenstreichreflex rechts etwas stärker als links. Der Patellarsehnenreflex ist rechts schwächer als links, der Achillesreflex hingegen rechts viel stärker als links. Die Hautsensibilität ist an der unteren Rumpfhälfte und an den Beinen stark herabgesetzt, und zwar von D 10 nach abwärts. Auch die tiefe Sensibilität ist gestört, Zehenbewegungen werden links gar nicht, rechts nur sehr mangelhaft wahrgenommen. Im Fußgelenk werden energische ausgiebige Bewegungen auch links erkannt. Auch die Wahrnehmung der Bewegungen im Kniegelenk ist deutlich gestört, links mehr als rechts. Die Vibrationsempfindung ist gestört; an den Füßen und am unteren Drittel der Unterschenkel fehlt sie vollkommen, weiter aufwärts ist sie herabgesetzt, und diese Herabsetzung läßt sich auch am Rumpf, an den unteren Rippen, an der Wirbelsäule und an der unteren Hälfte des Brustbeins bis etwa zur Mamillarhöhe nachweisen. Die Blase ist jetzt ohne Störung.

Während einer dreimonatigen Spitalsbehandlung allmähliche Besserung, insbesondere der Gangstörung. Das Gehen wird durch orthopädische Schuhe noch wesentlich verbessert. Vom Herbst 1915 an kann Patient wieder Hilfsdienst machen. Die wesentlichen, objektiv nachweisbaren Ausfälle bestehen aber fort. Am 28. XI. 1915 stellt sich Patient wieder vor. Der Gang ist ohne Apparat noch leicht schleppend, mit den orthopädischen Schuhen aber fast ganz normal. Der größte Oberschenkelumfang beträgt rechts 51  $\frac{1}{2}$ , links 49 cm. Der Patellarsehnenreflex ist rechts noch deutlich schwächer als links, ein Unterschied in den Achillesreflexen ist jetzt nicht nachzuweisen. Der Bauchdeckenreflex ist rechts stärker als links. Die Sensibilitätsstörung erscheint weniger intensiv, doch noch deutlich nachweisbar. Während die untere Rumpfhälfte und der größte Teil der Beine deutlich hypästhetisch sind, fehlt die Sensibilitätsstörung am Penis und Skrotum, den medialen Teilen der Hinterbacken und auf einem Streifen hinten innen auf den Oberschenkeln, entsprechend den unteren Sakralsegmenten (Fig. 8 und 9).

Hier entwickelten sich die Erscheinungen erst zwei Tage nach dem Sturze zur vollen Höhe, nachdem der Kranke in der Zwischenzeit noch Dienst, wenn auch mit großer Anstrengung, gemacht hatte. Es trat dann komplette Lähmung der Beine mit Anaesthesie und Blasenstörung auf. Zur Zeit der ersten Untersuchung (11 Monate nach der Verletzung) bestanden von objektiven Störungen noch Differenzen der Sehnenreflexe (der Patellarreflex war rechts, der Achillessehnenreflex links schwächer als der andersseitige); auch die Hautreflexe waren different. Es bestand Schwäche der Beine und eine ähnliche Gangstörung wie im vorausgegangenen Fall. Die Sensibilitätsstörung ist allem Anschein nach spinaler Art. Erwähnenswert ist in einem späteren Stadium die Aussparung der

sakralen Segmente, von S 3 kaudalwärts, wie wir dies schon im Falle II gesehen haben. Es kann also bezüglich ihrer Erklärung auf das dort Gesagte verwiesen werden.

Der folgende Fall geht wieder auf eine Verletzung infolge von Granatkontusion zurück.

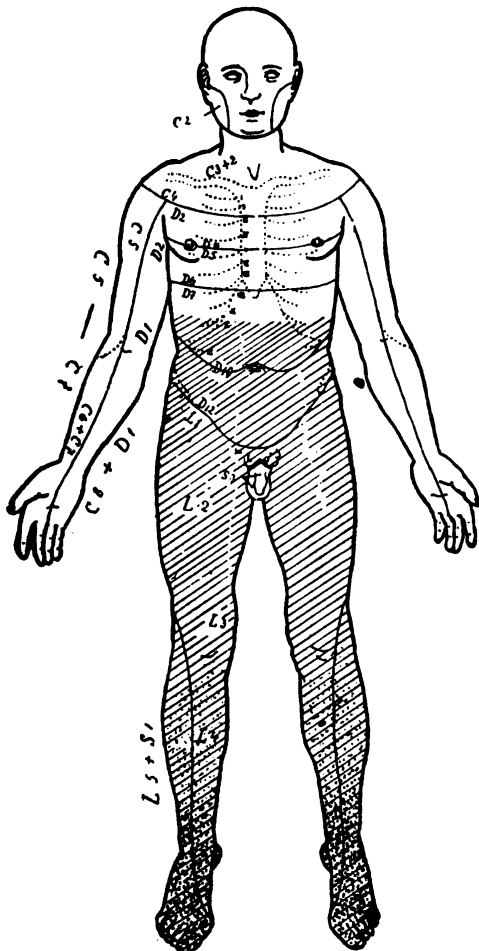


Fig. 8 (Fall 8). Hypaesthesia.

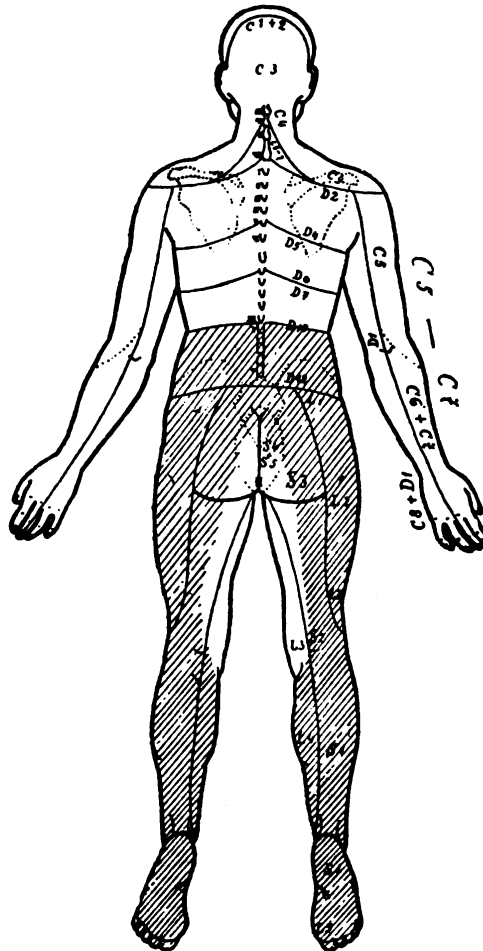


Fig. 9 (Fall 8). Hypaesthesia.

**Fall IX.** 27 jähriger Zugführer der Infanterie. Patient rückte am Mobilisierungstage ein, war mehrere Monate im Feld. Im August 1914 erhielt er einen Steckschuß in das rechte Schienbein und einen Gewehrstreifschuß an der Stirne links. Die Verletzung heilte nach 3 Wochen, jedoch soll er seit dieser Zeit alkoholintolerant geworden sein.

Am 26. XII. 1914 wurde er durch eine in der Nähe explodierende Granate in die Luft geschleudert. Angeblich sei er 3 Wochen bewußtlos



gewesen, hatte dann über Kreuzschmerzen zu klagen, war überall geschwollen (?). Die Beine waren anfänglich gelähmt. Er konnte nach vorübergehender Incontinentia urinae auch später noch nur mit Mühe urinieren, hatte nach seiner Angabe Sensibilitätsstörungen am Penis, dem Skrotum und in der Umgebung des Anus. Der Stuhl war angehalten. Später besserte sich sein Zustand allmählich.

Nach mehrmonatigem Aufenthalte in verschiedenen Spitälern kam Patient am 9. IX. 1915 in unsere Anstalt. Er ist mittelgroß, kräftig gebaut, von mittlerem Ernährungszustande, etwas blaß. Die Hirnnerven ohne Störung. Die Arme frei beweglich, ihre Kraft jedoch gering. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Die unteren Extremitäten ohne Atrophie, aktive Bewegungen derselben in allen Gelenken nur spurweise möglich. Aufstehen und Gehen unmöglich. PSR +, links etwas > rechts, ASR +, rechts ein wenig lebhafter als links, Andeutung von Flußklonus beiderseits. Bauchdeckenreflex rechts > links, Cremasterreflex rechts > links. Glutaealreflex fehlt. Plantarreflex rechts etwas > links. Das Babinskische Phänomen fehlt. Hyperästhesie der Haut an den unteren Rumpfpartien. An den Beinen peripheriwärts zunehmende Hypästhesie für alle Qualitäten, auch die Tiefensensibilität an den Beinen gestört. Die Analgegend jetzt frei von Hypästhesie, dagegen der Penis hypästhetisch. Die Blasenfunktion ohne Störung. Sonst der Befund negativ.

Eine am 1. X. vorgenommene Lumbalpunktion ergibt 3 Zellen im Kubikmillimeter, Eiweiß- und Globulingehalt normal. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ.

Anfangs Oktober kann Patient sich im Bette aufsetzen, muß sich aber dabei mit den Händen stark unterstützen und sitzt mit starker Kyphoskoliose. Beim Versuche aufzustehen muß er auf beiden Seiten gestützt werden, richtet sich dann mit Mühe auf, wobei der Kopf stark nach vorne sinkt. Er kann, kräftigst unterstützt, einige Schritte machen, die Beine werden dabei nur wenig im Knie gebeugt, die Fußspitze klebt am Boden; dabei macht Patient eigentümliche Drehbewegungen in der Hüfte.

Mitte Oktober kann Patient im Bette beide Beine ziemlich gut erheben, jedoch tritt dabei links starker Tremor auf, der bei Widerstandsbewegungen deutlicher wird. Beugen und Strecken des Knies beiderseits in geringem Umfange mit mäßiger Kraft möglich, ebenso Fuß- und Zehenbewegungen. Spasmen fehlen, eher besteht eine gewisse Hypotonie. Der Umfang des Oberschenkels beträgt 15 cm oberhalb der Patella rechts 45 ½, links 46 cm, der des Unterschenkels 12 cm unterhalb der Patella rechts 32 ½, links 32 ½ cm.

Beklopfen der rechten Patellarsehne ruft eine Art klonischen Zuckens hervor, links deutlicher Patellarklonus. ASR rechts etwas > links. Bauchdeckenreflex rechts × links, Cremasterreflex beiderseits kaum auszulösen, Fußsohlenstreichreflex beiderseits fehlend. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur normal. Die Sensibilitätsstörung wie früher. Patient geht jetzt etwas besser, muß aber noch immer zwei Stöcke benutzen, hält den Körper dabei stark nach vorne geneigt.

Anfangs November ist die Kraft der Beine im Liegen noch immer gering, das Muskelvolumen gut. PSR links × rechts, ASR gleich, Bauchdeckenreflex beiderseits lebhaft, gleich; Cremasterreflex links, rechts +

Fußsohlenstreichreflex beiderseits 0; das *Babinskische* Phänomen fehlt. Patient steht jetzt leicht aus dem Bette auf, muß aber beim Aufstehen noch immer mit den Armen nachhelfen. Beim Stehen starke Lordose der Lendenwirbelsäule, die Knie leicht gebeugt. Das Umdrehen erfolgt ziemlich mühsam, unter starkem Schwanken der Oberkörpers, Patient sucht sich dabei möglichst anzulehnen. Beim Gehen wird das Gesicht gegen den Boden geneigt gehalten, die Beine werden in der Hüfte stark rotiert, werden aber besser vom Boden abgehoben, dabei der Gang etwas an Steppen erinnernd, auffällig unbeholfen. Das *Romberg'sche* Phänomen fehlt. Am Rumpf wird die linke Seite als hypästhetisch angegeben; Hypästhesie der Beine peripheriewärts zunehmend, links stärker ausgesprochen wie rechts. Die Tiefensensibilität der unteren Extremitäten ungestört.

Mitte Dezember können die Beine schon in gestreckter Stellung von der Unterlage in normalem Umfange gehoben werden, auch sonst die Beweglichkeit der Beine in normalem Umfange, aber mit herabgesetzter Kraft, vorhanden. Bei Widerstandsbewegungen tritt ein grobes Zittern auf. Beim Aufstehen schiebt Patient die Beine bis über den Bettrand, zum Teil unter Mithilfe der Hände, läßt sich dann mit einem Ruck auf die Beine fallen, steht breitbeinig, lordotisch da. Beim Gehen ist die Haltung stark vorgebeugt, die Schritte erfolgen tappend, breitspurig. Die Beine werden in Hüft- und Kniegelenk stark gebeugt. Beim Fersen- und Augenschluß leichtes Schwanken. Die linke Körperseite wird als hypästhetisch bezeichnet. Der Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, gleich. Cremaster- und Bauchreflex rechts etwas > links. Der Fußsohlenstreichreflex beiderseits gleich. Das *Babinskische* Phänomen fehlt.

Auch hier bestand wenigstens nach den vom Kranken uns gemachten Angaben, nach dem Trauma ein schweres spinales Bild und zwar vom sakralen Typus: Lähmung der Beine, komplette Blasenlähmung und Anaesthesie der Haut, entsprechend den unteren Sakralsegmenten. Zur Zeit der Untersuchung durch uns (10 Monate nach dem Trauma) bestand noch immer eine Differenz der Sehnenreflexe und der Hautreflexe, die sich übrigens nach einer mehrmonatigen Behandlung verlor. Auch dieser Kranke zeigte die typische Gangstörung. Sonst finden sich noch ein funktioneller Tremor und eine Sensibilitätsstörung, die trotz ihrer Konstanz einen funktionellen Eindruck machte.

Eine Differenz der Sehnenreflexe, und zwar andauernd, findet sich auch bei einem weiteren Falle, der sonst hauptsächlich funktionelle Störungen aufwies.

**Fall X.** Ein 23jähriger Kriegsfreiwilliger, Zugsführer, der schon im Frieden wegen Nervosität in ärztlicher Behandlung gestanden hatte und Lues in Abrede stellte, wurde am 9. IX. 1915, als eine Granate neben ihm einschlug, bewußtlos. Nach einer halben Stunde zu sich gekommen, hustete er angeblich etwas Blut aus, hatte große Schmerzen in den Beinen und im Rücken, kann seither nicht ordentlich gehen.

Aufnahme am 16. X. 1915. Groß, kräftig gebautes, gut genährtes Individuum. Die linke Pupille eine Spur enger als die rechte, etwas entrundet und schlechter als die rechte reagierend, sonst die Hirnnerven frei. An den oberen Extremitäten normale Verhältnisse. Das linke Bein befindet sich in Spitzfußstellung bei gestrecktem Knie, doch gelingt die passive Beugung. Patient geht schwankend und mit Schonung des linken Beines. *Patellarsehnen- und Achillesreflex links stärker als rechts*, Plantarreflex nicht auslösbar. Auf der linken Körperseite beginnt handbreit unter der Mamilla eine Hypästhesie, die gleichmäßig sich über die ganze untere Extremität erstreckt. Die Wassermannsche Untersuchung ergibt einen negativen Befund. Die Gangstörung besserte sich bald unter suggestiver Behandlung.

Am 5. XI. 1915 besteht keine auffallende Gangstörung mehr, *Patellarsehnen- und Achillesreflex sind links deutlich lebhafter als rechts*, Bauchdecken- und Cremasterreflex beiderseits gleich, der Fußsohlenstreichreflex rechts vielleicht etwas stärker als links. Die Hypästhesie unverändert. Patient wird zum Kader entlassen.

Wir fügen jetzt noch zwei Fälle an, wo ein ganz ähnliches Symptomenbild durch Gewehrscüsse ausgelöst wurde. Im ersten Falle überwiegen zwar funktionelle Störungen, aber wir finden doch eine konstant bleibende Differenz der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

**Fall XI.** Ein 23 jähriger Infanterist wurde am 25. VII 1915 durch einen Gewehrsteckschuß in den Rücken verwundet. Das Geschloß war in der Höhe des 4. Lendenwirbels 3 Querfinger rechts von der Mittellinie eingedrungen; es soll gleich bei der ersten Hilfeleistung, die dem Patienten zuteil wurde, aus der Wunde entfernt worden sein. Eine Viertelstunde lang war Patient nach seiner Verwundung bewußtlos. Nach dem Erwachen bemerkte er gleich, daß seine Beine gelähmt seien, er wollte urinieren, das gelang ihm aber erst nach 1 ½ Stunden. Auch im August 1915 konnte Patient einen Tag lang nicht urinieren. Im September traten auch Schmerzen im rechten Arm, im Nacken und im Kopf auf.

Patient gibt an, daß er schon vor seiner Militärzeit nervös gewesen sei.

Am 29. IX. 1915 wurde Patient ins Spital aufgenommen. Der rechte Facialis ist etwas schwächer innerviert als der linke, die rechte Pupille ist ein wenig weiter als die linke. Leichter Lidtremor. Sonst keine Störungen im Bereich der Hirnnerven. Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte, besonders ausgesprochen am rechten Bein. An den oberen Extremitäten sonst keine Störung. Die Bauchdeckenreflexe sind gleich, *der Cremasterreflex fehlt rechts*, ist links schwach. Der Fußsohlenstreichreflex ist beiderseits gleich, mäßig lebhaft. Die Patellarsehnenreflexe von mittlerer Stärke, beiderseits gleich. *Achillessehnenreflex rechts viel schwächer als links*. Patient vermag sich im Bett nicht allein aufzusetzen, da er die Beine willkürlich im Hüftgelenk fixiert. Es besteht keine Atrophie. Die elektrische Untersuchung ergibt auf der rechten Seite eine leichte Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in der Tibialis- und Peroneusmuskulatur bei blitzförmiger Zuckung. Hochgradige spastisch-paretische Gangstörung mit Tremor. Die Wassermannsche Seroreaktion ist negativ.

Eine Lumbalpunktion ergibt normalen Befund der Cerebrospinalflüssigkeit.

8. X. Der Kranke, welcher mehrmals faradisiert wurde, hat die hochgradige Gangstörung verloren. Unterschied der Achillessehnenreflexe wie früher.

Am 13. X. 1915 wird Patient zum Kader entlassen, stellt sich am 21. XI. 1915 vor seinem Abgang zur Front noch einmal vor. Die rechte Pupille ist eine Spur weiter als die linke, so wie früher. Auch der rechte Fazialis bleibt bei willkürlicher Innervation etwas zurück. Der Achillessehnenreflex ist links von mittlerer Stärke, *rechts viel schwächer und überdies auf dieser Seite sehr rasch erschöpfbar*. Ein Unterschied in der elektrischen Erregbarkeit der Beinmuskulatur zwischen rechts und links ist jetzt nicht mehr nachzuweisen.

Fall XII. Der 46 jährige Major wurde am 26. V. 1915 in unser Spital aufgenommen. Der vorher gesunde Mann war am 18. XI. 1914 durch eine Kugel gegen den Bauch getroffen worden, die aber an dem Revolver des Patienten abgeprallt war. Patient war zusammengestürzt, konnte dann nur mit ausgiebiger Unterstützung sich fortbewegen. 4 Wochen bestand Incontinentia urinae und Rückenschmerzen. Patient geht bei seiner Aufnahme im Spital mühsam auf zwei Stöcken, mit steifen Beinen, stark schwankend. Im Bett werden die Beine nur mit größter Mühe etwas von der Unterlage abgehoben. An Hirnnerven und oberen Extremitäten finden sich normale Verhältnisse. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits gleich, *der Patellarsehnenreflex ist rechts etwas stärker als links, der Achillessehnenreflex jedoch umgekehrt links etwas stärker als rechts. Der Fußsohlenstreichreflex ist rechts wieder etwas stärker als links*. Oberschenkelumfang 15 cm oberhalb der Patella rechts 49 ½ cm, links 47 cm. Unterschenkel 12 cm unterhalb der Patella rechts 34, links 34 ½ cm. Die Kreuzbeingegend ist etwas druckempfindlich. Deutliche Hypästhesie und Hypalgesie des linken Beines. Die Störung ist von der Mitte des Oberschenkels an nach aufwärts viel geringer und erstreckt sich in dieser geringen Intensität vorne und hinten auf die untere Rumpfhälfte bis in Nabelhöhe. Auch die Tiefensensibilität der linken Zehngelenke ist schwer gestört, die des linken Fußgelenks leicht und die des Kniegelenkes eben erkennbar gestört.

Während eines zweimonatigen Spitalaufenthalts besserte sich die Gangstörung des Patienten sehr wesentlich, und mit Hilfe eines orthopädischen Stützapparates konnte er dann so gut gehen, daß er am 24. VII. 1915 wieder seinen Dienst beim Kader antreten konnte. Dabei war der objektive Befund stets der gleiche geblieben. Bei häufigen und von verschiedenen Beobachtern vorgenommenen Untersuchungen zeigte sich immer wieder der Patellarsehnenreflex rechts, der Achillessehnenreflex links stärker, der Fußsohlenstreichreflex war stets rechts etwas stärker, die Sensibilitätsstörung am linken Bein blieb unverändert. Wiederholt konnte auch eine leichte quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur des linken Beines bei normaler Zuckungsform konstatiert werden.

Ein halbes Jahr später, Ende Januar 1916, stellte sich Patient wieder vor, er macht weiter seinen Dienst, geht ohne Apparat recht unsicher, mit demselben ziemlich gut, der linke Fuß ist in leichter Spitzfußstellung, es besteht keine auffallende Kontraktur, Sensibilität und Reflexe wie oben.

Auch hier bestanden unmittelbar nach der Verletzung spinale Erscheinungen: Parese der Beine, Blaseninkontinenz. Später fanden wir eine Gangstörung ähnlich wie in den früheren Fällen, eine Sensibilitätsstörung, deren Natur zweifelhaft blieb, und eine andauernde Differenz der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten.

Es ist nach den oben angeführten Krankengeschichten klar, daß die Fälle 5—12 eine zusammengehörige Gruppe bilden. Nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Rücken — in der Mehrzahl der Fälle wurden die Kranken durch eine in der Nähe erfolgende Granatexplosion hingeschleudert, ein Kranker stürzte vom Pferde, zwei erhielten einen Gewehrscuß gegen den Rücken, resp. Bauch — entwickelte sich, meist nach vorübergehender Bewußtlosigkeit, ein Krankheitsbild von großer Hartnäckigkeit, in dem zweifellos organische Symptome überwiegen. Unter diesen seien an erster Stelle *Fehlen oder Differenzen der Sehnenreflexe* der unteren Extremitäten genannt. Wir haben schon anlässlich der kurzen Epikrise der einzelnen Fälle erwähnt, daß diese Anomalien der Sehnenreflexe, die meist, soweit die Beobachtung reicht, dauernd, d. h. durch viele Monate bestehen blieben, nicht im peripheren Anteile des Reflexbogens ausgelöst sein konnten, sondern *spinalen* Ursprungs sind. Da auch keine anderen ätiologischen Momente dafür verantwortlich gemacht werden können, müssen sie als Folgen des Traumas selbst aufgefaßt werden. In manchen Fällen waren auch *Differenzen der Hautreflexe* zu konstatieren, die bisweilen mit dem Verhalten der Sehnenreflexe im Einklang standen, d. h. auf der Seite der lebhafteren Sehnenreflexe waren die Hautreflexe schwächer. *Blasenstörungen*, meist Urinverhaltung, bisweilen aber auch Inkontinenz, waren nur im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma vorhanden und verloren sich später wieder vollständig.

Dagegen sind wieder *Störungen der Motilität* der unteren Extremitäten konstant. Unmittelbar nach der Verletzung bestand meist komplette Lähmung der Beine, während später ein eigentümliches, für die Mehrzahl der Fälle charakteristisches Verhalten der Motilität sich fand. Untersuchte man die Kranken zu einer Zeit, wo sie wieder, wenn auch mühselig, gehen konnten, dann war oft eine gewisse Disproportion zwischen der Beweglichkeit der Beine im Bette und deren Verhalten beim Gehen auffällig. Im Bette z. B. war die Schwäche der Beine noch eine so hochgradige, daß sie oft nur in minimalem Umfange und mit ganz geringer Kraft bewegt werden konnten. Man hätte also erwarten sollen, daß die Kranken,

auf die Beine gebracht, einfach zusammenknicken müßten. Dem war aber nicht so, sondern die Kranken erhielten sich, wenn auch mit Mühe, doch auf den Beinen, konnten kräftig unterstützt sogar gehen. Auch später, wenn die Kranken schon relativ gut herumgingen, war meist die Beweglichkeit der Beine im Bette schlechter, d. h. die Einzelbewegungen im Sinne von *Munk* waren stärker betroffen als die Gemeinschafts- oder Prinzipalbewegungen.

Dabei hatte der Gang der Kranken etwas Charakteristisches. Die Beine wurden meist in der Hüfte stark gedreht, so daß der Gang an den Entgang der angeborenen Hüftgelenksluxation etwas erinnerte. Die Füße wurden entweder stark gehoben, ähnlich wie beim Steppen, oder aber sie wurden, mit der ganzen Sohle aufliegend stark nach außen rotiert, am Boden nachgeschleift. Dabei hielt sich der Kranke oft stark lordotisch. Wir möchten hier einschalten, daß *Stolper* <sup>1)</sup> einen Fall publiziert hat der in vieler Beziehung an unsere Fälle erinnert und auch eine analoge Gangstörung zeigte. Es handelte sich um einen 55 jährigen Mann, bei dem sich die Erscheinungen nach einem schweren Sturz entwickelt hatten. Die Beine waren in allen Gelenken beweglich, nur fanden passive Bewegungen im rechten Bein einen gewissen Widerstand. *Der rechte PSR war stärker als der linke, dagegen fehlte der rechte ASR.* Aufheben der Beine in der Rückenlage geschah nicht ohne leichte Schwankungen. Der Gang wird folgendermaßen beschrieben: „Der Kranke geht mit gebeugten fixierten Knien, hebt die Hüfte durch Bewegungen der Wirbelsäule, er wickelt die Füße nur wenig vom Boden ab, schleift vielmehr mit den Fußsohlen und setzt das Bein mit der vollen Fläche wieder auf.“ Außerdem heißt es noch kurz, daß am Bauch und am Rücken ein Bezirk herabgesetzter Empfindung für Berührung und Stiche sich fand. *Stolper* spricht von einer Peroneuslähmung, die er auf eine supponierte Caudaläsion zurückführt, eine Annahme, die aus dem Befunde in keiner Weise gerechtfertigt ist.

Eine v ollgültige Erklärung für die eigentümliche Bewegungsstörung der unteren Extremitäten bei unseren Kranken ist nicht leicht zu geben; manches weist auf eine gewisse *Hypotonie* der unteren Extremitäten hin; auch die Reflexdifferenzen wären wir geneigt, so zu interpretieren, daß es sich um die Herabsetzung des einen Reflexes, nicht etwa um die Steigerung der andersseitigen

---

<sup>1)</sup> *Stolper*, Über die sogenannte „Rückenmarkerschütterung“. Ärztl. Sachverständigen-Zeitung. 1899. S. 317.

handelt, eine Herabsetzung, die in weiterer Verschärfung zum Fehlen der Reflexe führen kann. Wir können aber, was die Motilitätsstörungen betrifft, auch funktionelle Momente nicht ganz ausschließen.

Das gilt, wie schon oben erwähnt wurde, auch für einen Teil der Sensibilitätsstörungen; andere aber haben ganz spinale, segmentales Gepräge. Vor allem für die streifenförmigen, den Rumpf umgreifenden, hypästhetischen Bezirke, sowie für die die untere Körperhälfte umfassenden, horizontal abschneidenden Hypaesthesien möchten wir eine solche Annahme festhalten.

Wir haben also bei unseren Kranken eine Reihe von Symptomen, die wir nach ihrer Erscheinung und nach ihrem Verlaufe — wir haben ja immer wieder die große Hartnäckigkeit und die geringe therapeutische Beeinflußbarkeit vieler dieser Symptome betont — als spinale Erscheinungen aufzufassen haben. Von Wichtigkeit erscheint uns auch schon jetzt zu betonen, daß die Symptome eine multiple Lokalisation der zu supponierenden Veränderungen erfordern, indem die hypästhetischen Bezirke z. B. diskontinuierlich sind, der xymentalen Lokalisation nach nicht jenen Segmenten entsprechen, in die die zentralen Umschaltungsstellen der Sehnenreflexe zu verlegen sind, Patellar- und Achillessehnenreflexe der beiden Seiten ein gegenteiliges Verhalten zeigen können usw.

Was liegt in diesen Fällen vor? Es muß sich, da die Erscheinungen sich im Anschlusse an das Trauma entwickelten, andere ätiologische Momente fehlen, um traumatische Folgezustände handeln. Für eine Wirbelverletzung und eine etwa dadurch gesetzte Schädigung des Rückenmarks lag kein Anhaltspunkt vor. Auch der Annahme einer gröberen Blutung in die Rückenmarkshäute oder in die Rückenmarkssubstanz selbst entspricht das klinische Bild nicht; wo wir eine Lumbalpunktion vornahmen, ergab diese keinen Befund, der auf eine stattgefundene Blutung hingewiesen hätte, vielmehr war der Befund ein annähernd normaler, nur Druckerhöhung war bisweilen nachzuweisen<sup>1)</sup>.

Berücksichtigen wir, daß nach denselben Schädlichkeiten (s. die Fälle 2—4) schwere Veränderungen des Rückenmarks sich entwickeln können, wird es nahe liegen, anzunehmen, daß unter

<sup>1)</sup> Erwähnt sei, daß auch *Hauptmann* (Kriegsneurologie und traumatische Neurose, Monatschr. f. Psych. 1915. Bd. 31. S. 31), der wiederholt bei Fällen mit den Erscheinungen einer Commotio cerebri eine Lumbalpunktion vornahm, dabei niemals Blutfarbstoff, Eiweiß- oder Zellvermehrung nachweisen konnte, sondern nur Druckerhöhung.

günstigeren Umständen bloß feinere Schädigungen des nervösen Parenchyms an verschiedenen Stellen des Rückenmarks zurückbleiben (ähnlich äußert sich auch *Cassirer*). Diese Veränderungen sind teils so leichter Art, daß sie eine rasche Wiederkehr der Funktion gestatten, teils aber greifen sie doch so sehr in das strukturelle Gefüge ein, daß die Funktion nur langsam oder gar nicht wieder zur vollen Norm zurückkehrt. Eine solche Annahme nähert sich dem, was vielfach als *Commotio spinalis* bezeichnet wird. Freilich handelt es sich da um eine höchst strittige Frage der Rückenmarkspathologie. Von der einen Seite wird die Existenz einer *Commotio spinalis* ganz in Abrede gestellt; unter den Gegner seien z. B. *Bramwell*, *Pap*, *Thorburn*, *Kocher*, *Wagner* u. *Stolper* u. A. genannt. *Kocher*, ihm folgenden *Wagner* und *Stolper* nehmen an, daß es sich in all diesen Fällen um eine durch eine Wirbelläsion ausgelöste Quetschung des Rückenmarks, resp. Hämatomyelie handelt(!) Die Mehrzahl der Autoren — wir erwähnen nur *Oppenheim*<sup>1)</sup>, *Hartmann*<sup>2)</sup>, *Tilman*<sup>3)</sup>, *Braun-Lewandowsky*<sup>4)</sup> — hält aber an der *Commotio spinalis* fest. Von mancher Seite wird zur Stütze einer solchen Annahme auch auf die bekannten experimentellen Befunde von *Obersteiner*, *Schmaus*, *Bikeles*, *Fickler*<sup>5)</sup>, *Kirchgässer* u. A. hingewiesen, die allerdings für die menschliche Pathologie nicht ohne eine gewisse Einschränkung herangezogen werden können, zumal es sich dabei zum Teil um grob anatomische Veränderungen, ausgedehnte Erweichungsprozesse des Rückenmarks u. a. handelt.

In unseren Fällen fehlt zwar der autoptische Befund; nichtsdestoweniger möchten wir sie in dem Sinne auffassen, daß unter der Einwirkung stumpfer, aber heftiger, auf die Wirbelsäule einwirkender Gewalten an verschiedenen Stellen des Rückenmarks außer reinen Shockwirkungen auch feinere histologische Veränderungen, Degenerationsprozesse oder andere Alterationen der Gan-

<sup>1)</sup> *Oppenheim*, Lehrbuch. S. 347 und 515.

<sup>2)</sup> *Hartmann*, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19. S. 380.

<sup>3)</sup> *Tilman*, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkerschütterung. Arch. f. Chirurg. 1899. Bd. 59. S. 257.

<sup>4)</sup> *Braun* und *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie. Bd. II. S. 482.

<sup>5)</sup> Die Literatur darüber findet sich im wesentlichen bei *Fickler*, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und Regeneration des Rückenmarks. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe. 1915. Bd. 29. S. 1.



glienzen und der Nervenfasern, daneben vielleicht auch kleinste Blutungen und Lymphorrhagien sich entwickeln können. Dadurch werden spinale Symptome ausgelöst, die zum Teil einer raschen Restitution zugänglich sind, teils aber einen sehr hartnäckigen, selbst dauernden Funktionsausfall bedingen. Das entspricht zwar nicht dem Begriffe der reinen Commotio spinalis, steht ihr aber gewiß nahe, zudem ja die Erschütterung des Rückenmarks der wesentliche pathogenetische Faktor ist. Auffällig ist, daß obwohl in vielen unserer Fälle unmittelbar nach der Verletzung auch Erscheinungen einer schweren Hirnerschütterung bestanden, irgendwie länger dauernde cerebrale Störungen fehlten (s. ä. der Angaben *Bonhoeffer* über Amnesien in solchen Fällen).

Wir haben schon an anderer Stelle (*Med. Klinik* 1916) darauf verwiesen, daß diese Fälle, obwohl dabei oft auch rein funktionelle Störungen bestanden, nicht geeignet sind, der Annahme einer „traumatogenen“ Pathogenese der traumatischen Neurosen Vorschub zu leisten, daß es sich hier vielmehr um zwei Reihen von Erscheinungen handelt, bei deren Zustandekommen verschiedenartige Mechanismen im Spiele sind. Wie in anderen Fällen von Kombination organischer Störungen mit aufgepropften funktionellen Ausfällen determinieren aber erstere gleichsam die Lokalisation der letzteren.

### Über kontralaterale identische Mitbewegungen beim Schreiben<sup>1)</sup>.

Von

OTTO SITTIG,

Assistenten der k. k. deutschen psychiatr. Universitätsklinik in Prag.

Die Mitbewegungen spielen in der Bewegungsmechanik unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen eine nicht unwichtige Rolle. Nach *Foerster* kann man sie in zweckmäßige und unzweckmäßige einteilen. Zu den unzweckmäßigen Mitbewegungen

<sup>1)</sup> Der Verwundete wurde am 19. XI. 1915 im Verein deutscher Ärzte in Prag von mir vorgestellt.

Die Beobachtung des Falles ermöglichten mir die Ärzte des *Vereins-reservespitals vom Roten Kreuze in Karolinenthal-Rathausschule*, wofür ich ihnen, namentlich dem Chefchirurgen Herrn Prof. *V. Lieblein* und Herrn Chefarzt Dr. *A. Bandler* danke.

gehören die kontralateral-identischen oder symmetrischen, die einem beim Kinde allgemein vorhandenen Mechanismus entsprechen. Sie bestehen darin, daß bei einer Bewegung auf der einen Körperseite die symmetrisch gelegene Muskelgruppe der anderen Seite unwillkürlich mitinnerviert wird. Diese Form der Mitbewegungen ist es, die wegen der Auffälligkeit der Erscheinung die Aufmerksamkeit der Beobachter besonders auf sich gelenkt hat, und sie ist auch Gegenstand einer nicht kleinen Zahl von Arbeiten gewesen. Ich halte trotzdem die Veröffentlichung meines Falles gerechtfertigt, da hier die Mitbewegungen nur beim Schreiben auftraten. Diese Besonderheit habe ich in der Literatur noch nicht beschrieben gefunden.

Es war ein 20 jähriger junger Mann, in Zivil Privatbeamter einer Fabrik, der am 22. VII. 1915 durch einen Gewehrschuß am linken Scheitelbein verwundet worden war. Er soll nach der Verletzung etwa 1 ½ Stunden bewußtlos gewesen sein. Am 4. VIII. wurde er in Krasnik operiert. Nach der dortigen Krankengeschichte bestand eine komplette Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität. Die Sprache war auf einige wenige Worte beschränkt, das Schlucken war erschwert. Außerdem waren Zuckungen im Bereiche der rechten unteren Extremität und der Gesichtsmuskulatur.

Bei der Trepanation zeigte sich die Tabula externa kaum imprimiert, ein 3—4 cm großes Stück der Interna lag lose der imprimierten Dura auf und wurde entfernt. Es bestand kein größeres epidurales Hämatom. Die Dura selbst war unverletzt und zeigte normale Pulsationen. Die Wunde heilte per primam.

Ungefähr 2—3 Stunden nach der Operation kehrten die ersten Spuren von Beweglichkeit im rechten Bein wieder, hierauf in der rechten oberen Extremität, und die Sprache besserte sich. Die Bewegungen des linken Armes und der linken Hand waren leicht ataktisch.

Seit 8. IX. war Gehfähigkeit eingetreten.

Am 10. IX. epileptiformer Anfall, beginnend mit Krampfgefühl im rechten Bein.

*Befund vom 25. IX. 1915.*

Über dem linken Scheitelbeine eine halbkreisförmige, 15 cm im Umfang messende, lineare Narbe, an deren Pole, einen Querfinger nach links von der Sutura lambdoidea eine 2 cm lange, ½ cm breite Granulationsfläche. Einen Querfinger nach links von dieser eine 3 cm lange lineare, mit der knöchernen Unterlage verwachsene eingezogene Schnittnarbe.

Pupillen frei, Gesichtsfeld frei, Augenhintergrund normal, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus.

Facialis I und II. symmetrisch innerviert; III. beim Zähnezeigen rechter Mundwinkel eine Spur tiefer.

Zunge gerade vorgestreckt, nach beiden Seiten frei beweglich.

Beweglichkeit des linken Armes frei.

Rechter Arm: Supination und Streckung im Handgelenk eingeschränkt und mit geringer Kraft, auch Pronation. Fingerbewegungen, besonders Beugung der Finger zur Faust ungeschickt und ungleichzeitig. Opposition des Daumens ebenfalls ungeschickt und eingeschränkt. Tonus im Schultergelenk frei, im Ellbogen etwas erhöht, auch im Handgelenk und in den Finger- gelenken, besonders stark aber bei Supination. Etwas statische und lokomotorische Ataxie in der rechten oberen Extremität. Armreflexe rechts lebhafter als links. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist rechts erhöht gegenüber links. Hie und da treten im rechten Arm Spontanbewegungen auf, u. z. besonders im Sinne einer Beugung des Arms im Ellbogen oder im Sinne einer Pronation.

P.-S.-R. rechts lebhafter als links, A.-S.-R. beiderseits vorhanden. Die rechte große Zehe zeigt dauernd eine abnorme Stellung; sie ist in der Grundphalanx gestreckt, die Sehne des M. extens. hall. long. springt stark vor. Manchmal läßt sich rechts Babinski auslösen, links Plantarreflex. Rechts Fußphänomen. Oppenheim links deutlich plantar, rechts undeutlich. Rechts Rossolimo. Unterer Bauchreflex rechts fehlend, links vorhanden; oberer Bauchreflex beiderseits vorhanden, rechts schwächer als links. Kremasterreflex beiderseits lebhaft. Bewegungen in der rechten Hüfte mit geringerer Kraft als links, in den übrigen Gelenken ziemlich gleich. Tonus in den Adduktoren rechts erhöht. Statische und lokomotorische Ataxie des rechten Beines etwas vorhanden.

Sensibilität: Berührung und Stich werden *überall* empfunden, in der rechten Körperhälfte subjektiv weniger als links. Lokalisation der Berührungen am rechten Arm und an der rechten Brustseite schlecht, am Arm Fehler von 7—9 cm.

Kalt — warm wird überall richtig unterschieden.

Lagegefühl im rechten Handgelenk und in den rechten Fingergelenken schwer gestört, fast aufgehoben; in den übrigen Gelenken des rechten Armes ziemlich gut, aber doch rechts mehr Fehler als links.

In die Handfläche geschriebene Ziffern werden links fehlerlos erkannt, rechts viele Fehler.

Vibrationsgefühl überall intakt. Die *Weberschen* Tastkreise sind rechts vergrößert, u. z.

Daumenbeere links 2 mm, rechts 7—8 mm,

Daumenballen links 5 mm, rechts 10 ½ mm,

Zeigefingerbeere links 2 mm, rechts 4 mm.

#### *Stereognose:*

Kugel links erkannt, rechts nicht.

Flasche links Schlüssel, rechts nicht, eckig.

Schachtel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Schlüssel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Stöpsel links erkannt, rechts nicht, eckig.

Kleine Pfeife links erkannt, rechts nicht, eckig.

Schweregefühl ziemlich gut, rechts kaum mehr Fehler als links.

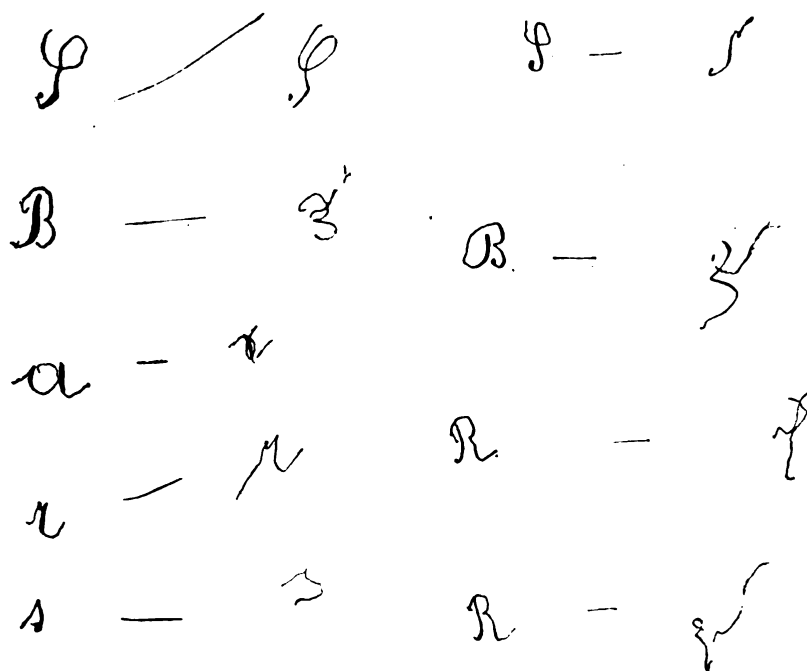
Patient ist Rechtshänder.

Sprachfunktion: Pat. gibt an, er habe anfangs fast kein Wort herausbringen können, jetzt sei diese Störung fast ganz geschwunden, nur die Findung der Fremdworte mache Schwierigkeiten.

In der Sprache des Patienten selbst fiel nichts auf.

Das Sprachverständnis war intakt, aber beim Benennen von Gegenständen im Bilderbuch trat deutliche Wortamnesie hervor.

Schiel



Je zwei Buchstaben nebeneinander stellen Bewegung und Mitbewegung dar, und zwar sind die linksstehenden Buchstaben mit der Linken geschrieben, rechts stehen die von der Rechten gemachten unwillkürlichen Mitbewegungen.

Es bestand keine Alexie, keine Agraphie, keine Apraxie.

Kopfrechnen geht sehr gut.

Auf optischem Gebiete ließ sich keine Störung feststellen, nur gab Pat. selbst an, er verstehe manchmal die Bilder im Kino nicht und vergesse bald, was er gesehen habe.

Als der Kranke Schreibversuche mit der linken Hand machte, fiel ihm auf, daß dabei die paretische rechte Hand Mitbewegungen machte, die vollkommen den Schreibbewegungen der linken entsprachen.

Dadurch, daß er in jede Hand eine Feder nahm und mit der linken schrieb, während er die rechte nicht beachtete, ließen sich die Mitbewegungen graphisch darstellen (vergl. Fig.). Es stellte sich heraus, daß die einzelnen Teilbewegungen vollkommen identische Mitbewegungen waren, natürlich war oft die Form des Buchstaben entstellt. Dabei kam noch das hinzu, daß die rechte Hand im ganzen beim Schreiben die Tendenz hatte, von rechts nach links fortzuschreiten. Es war aber nicht Spiegelschrift, sondern nur die Richtung beim Schreiben war in der Rechten entgegengesetzt der Linken, also symmetrisch.

Andere kontralaterale identische Mitbewegungen wurden nicht beobachtet; doch gab der Kranke an, er habe in einem früheren Zeitpunkt nach der Verletzung auch beim Greifen nach einem Gegenstand mit der Linken die gleiche Bewegung mit der Rechten gemacht.

Außerdem konnte noch festgestellt werden, daß beim Bestreichen der linken Fußsohle manchmal eine Dorsalflexion der rechten großen Zehe auftrat, stets aber eine Plantarflexion der kleinen Zehen des rechten Fußes.

Ferner kam es zu unwillkürlichen Bewegungen in den Fingern der rechten Hand, wenn der Kranke mit dem Fuße in einen Pantoffel hineinfuhr. Die Bewegungen waren Beugungen und Streckungen der Finger.

Der Patient gab an, er fühle überhaupt ein lebhaftes Bewegungsbedürfnis in den rechten Gliedmaßen.

Es war also bei dem Patienten nach einem Schädelchuß in der linken Scheitelgegend zu einer rechtsseitigen Hemiparese, Störung des Lagegefühls, des Lokalisationsvermögens, Vergrößerung der Tastkreise und Astereognose an der rechten oberen Extremität gekommen.

Dieser Symptomenkomplex ist bekannt und ist auch bei Kriegsverletzungen jetzt beobachtet worden.

Uns interessiert aber vor allem die Erscheinung der identischen kontralateralen Mitbewegungen, die auftraten, wenn der Verwundete mit der linken Hand schrieb oder Schreibbewegungen machte.

Kontralaterale identische oder symmetrische Mitbewegungen sind bei zerebralen Lähmungen beobachtet worden. *Westphal* hat sie eingehend beschrieben und sie zu erklären versucht (Arch. f. Psych. 1874. IV). Die beiden Fälle, die *Westphal* veröffentlichte, waren Fälle von zerebraler Kinderlähmung, und *Westphal* zog aus diesem Umstande weitgehende Schlüsse. Er meinte, daß der pathologische Vorgang in diesen Fällen die Großhirnhemisphäre selbst, nicht aber die „großen motorischen Ganglien“ (Basalganglien) betroffen habe. Es gehe nun aber von der gesunden Großhirnhemisphäre der Impuls auch auf die gelähmten Extremitäten über, u. z. auf dem Wege von Kommissuren-(Balken-)fasern zu den intakten motorischen Ganglien der erkrankten Gehirnhälfte. Eine Stütze finde diese Annahme durch die Tatsache, daß besonders in

frühester Jugend eine Tendenz zu Mitbewegungen physiologisch ist. Diese Mitbewegungen werden aber normalerweise durch Übung unterdrückt. Daß bei Hemiplegien der Erwachsenen diese Erscheinung im allgemeinen nicht vorkomme, erklärt *Westphal* damit, daß in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle die großen motorischen Ganglien erkrankt sind, die Erregung von der gesunden Hemisphäre also auf jene nicht übertragen werden kann.

Später befaßte sich *Senator* (Berl. klin. Woch. 1892) mit der Frage der Mitbewegungen und wendet sich gegen die Erklärung *Westphals*, da diese zwei Tatsachen nicht zu erklären vermöge, nämlich das Auftreten von reflektorischen Mitbewegungen und dann, daß man auch bei Hemiplegie durch Erkrankung der großen Ganglien Mitbewegungen findet.

*Senator* hält die Erklärung *Hitzigs* für einleuchtend, daß die Mitbewegungen auf eine erhöhte Erregbarkeit zurückzuführen seien, die ja bei vielen Lähmungszuständen, besonders zerebralen Hemiplegien vorkommt. Dazu komme noch der verstärkte Impuls bei der Innervation gelähmter Muskeln. Daß die Mitbewegungen nicht in allen Fällen zerebraler Hemiplegie zu beobachten sind, sei erklärlich; es sei die Stärke des Reizzustandes eben in den einzelnen Fällen eine verschiedene.

*O. Foerster* hat der Frage der Mitbewegungen eine eigene Studie gewidmet (Die Mitbewegungen. Jena 1903). Über die uns hier besonders interessierenden Mitbewegungen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn sagt er folgendes:

„Die Mitbewegungen bei Pyramidenbahnerkrankungen beruhen also teils auf der Irradiation des zerebralen Impulses infolge der erforderlichen Verstärkung desselben, teils auf dem Fehlen der Inhibition reflektorischer Mitinnervationen. Es ist nicht immer möglich, genau zu sagen, worauf im speziellen Falle die beobachteten Mitbewegungen zu beziehen sind. Die Mitbewegungen bei Hemiplegikern auf der gesunden Seite, wenn auf der erkrankten eine Bewegung intendiert wird, dürften lediglich auf erstere Ursache zu beziehen sein, die Mitbewegungen auf der kranken Seite, wenn auf der gesunden eine Bewegung ausgeführt wird, dürften lediglich auf letzterer Ursache beruhen, Mitbewegungen auf der kranken Seite, wenn auf derselben eine Bewegung ausgeführt werden soll, können auf beide Ursachen bezogen werden.“

Eingehend hat sich weiter *Curschmann* mit der Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen befaßt (D. Zeitschr. f. Nervenh. 1906. Bd. 31). Er unterscheidet einen infan-

tilen und einen Ermüdungstypus der kontralateralen Mitbewegungen. Die Mitbewegungen bei supranukleären Läsionen erklärt *Curschmann* ebenfalls durch Hemmungsfortfall auf der einen Seite, durch die zur Überwindung der spastischen Parese notwendige Impulssteigerung auf der anderen Seite.

Nichts wesentlich Neues in der uns interessierenden Frage bringt die Arbeit *Huismans* (D. Zeitschr. f. Nervenhe. 1910. Bd. 40).

*Monakow* führt in seiner Gehirnpathologie (2. Aufl. 1905. S. 561, 562) als Ursachen der posthemiplegischen Mitbewegungen Hemmungsfortfall und Irradiation des Impulses an, außerdem sei aber die erhöhte Irritabilität in den vom Cortex abgetrennten tieferliegenden motorischen Zentren zu berücksichtigen.

Schließlich seien noch jene merkwürdigen Fälle erwähnt, wo bei anstheinend nervengesunden Individuen von frühester Jugend an alle Bewegungen mit beiden Extremitäten symmetrisch ausgeführt wurden (*Thomayer, Damsch, Fragstein, Levy und Fuchs*). Es verdient hervorgehoben zu werden, daß *Fuchs* (Wiener klin. Rundschau. 1905. XIX) annimmt, in seinen beiden Fällen liege dieser Erscheinung eine in frühester Kindheit durchgemachte Zerebralerkrankung zugrunde, deren Wahrscheinlichkeit die Anamnese ergab.

Kehren wir jetzt zu unserem Falle zurück, so ist das Besondere an ihm, daß die kontralateralen identischen Mitbewegungen nur beim Schreibakte auftraten. Nach der Angabe des Kranken hatten früher Mitbewegungen auch bei anderen Bewegungen bestanden und es waren jene Mitbewegungen beim Schreiben noch bestehen geblieben.

Offenbar spielt hier die Schwierigkeit der motorischen Leistung beim Schreibakte eine Rolle, die das lange Erhaltenbleiben dieser Mitbewegungen bedingte.

Ziehen wir die verschiedenen Erklärungsmöglichkeiten für unseren Fall in Betracht, so ist zunächst die Impulssteigerung zu erwähnen. Man könnte dagegen einwenden, daß ja die Mitbewegungen nur bei Innervation der gesunden linken Hand auftraten, also eine Impulssteigerung bei der Innervation der gesunden Hand nicht angenommen werden kann. Doch ist zu berücksichtigen, daß der Schreibakt für die ungeübte Linke eine sehr schwierige Leistung ist. Dazu kommen noch die pathologisch veränderten Verhältnisse, wie sie durch die schwere Zerebralverletzung gegeben sind. Man kann daher nicht ohne weiteres die in unserem

Fälle vorliegenden Verhältnisse mit den normalen in Parallele setzen. Es ist möglich, daß hier unter den pathologischen Verhältnissen beim Schreiben mit der gesunden Linken eine Impulssteigerung notwendig wird. Jedenfalls ist wohl dieses Moment dafür maßgebend, daß die Mitbewegungen später nur beim Schreibakte auftraten.

Weiter kommt in Frage der Hemmungsfortfall und die erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren. Beide Ursachen können in unserem Falle angenommen werden, besonders da Spontanbewegungen in der paretischen rechten oberen Extremität beobachtet wurden, die an und für sich unzweifelhaft auf eine erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren hinweisen.

Als unterstützendes Moment mag noch hinzukommen, daß in der Kindheit beim Schreibenlernen beide Gehirnhemisphären beteiligt sein dürften, wofür nach Ansicht mancher Autoren die Tatsache spricht, daß das Schreiben mit der Linken oft in Spiegelschrift geschieht.

Wir hätten uns also vorzustellen, daß durch die erhöhte Erregbarkeit, durch Hemmungsfortfall und durch Impulssteigerung ein in der Kindheit vorgebildeter, aber normalerweise unterdrückter Mechanismus unter den pathologischen Bedingungen des Falles frei geworden ist.

Die erhöhte Erregbarkeit motorischer Zentren findet, wie ich glaube, ihren psychologischen, subjektiven Ausdruck in jenem vom Kranken (auch von anderen Kranken mit zerebralen Lähmungen) selbst angegebenen „lebhaften Bewegungsbedürfnis“ der rechten Extremitäten.

Es kommen also für die Erklärung der beschriebenen Erscheinung wohl alle hier angeführten Momente in Betracht. Ob diese Erklärung richtig ist, mag dahingestellt bleiben; doch ist es uns auch nicht so sehr auf eine Erklärung angekommen, als vielmehr auf die Beschreibung dieser bisher noch nicht beobachteten Erscheinung.



## Gehirn und Seele.

Von

Dr. PAUL KRONTHAL.

Der Sitz der Seele im Gehirn scheint als durchaus sicher zu gelten. Zu dieser Annahme berechtigt mich die Stellung, welche Physiologen wie Psychiater einnehmen. Ohne die Anschauungen vieler Gelehrten einzeln aufzuführen, dürfte genügen, wenn ich zeige, wie das zurzeit wohl verbreitetste Lehrbuch der Physiologie, nämlich das „Lehrbuch der Physiologie des Menschen“ (Herausgeber Zuntz u. Loewy) über den Seelensitz denkt. Die Ansichten eines solchen Lehrbuches sind zweifellos als die allgemein verbreiteten angesehen; denn ein Lehrbuch kann zu den herrschenden Anschauungen nicht in Gegensatz stehen, sondern muß diese wiedergeben. In der zweiten Auflage des genannten Lehrbuches (1910. S. 115 u. f.) wird zuerst die allgemeine Physiologie der Zentralorgane erörtert; dann geht der Verfasser zur speziellen Physiologie des Zentralnervensystems über und leitet diese mit den Worten ein: „Eben wurde gesagt, daß das Großhirn der Sitz der psychischen Funktionen ist. Woher wissen wir das?“ Die Frage zeigt, daß die einleitende Behauptung vorher nicht bewiesen wurde. Dies stimmt. In einen Beweis wird aber auch jetzt nicht eingetreten. Hingegen wird wenige Zeilen weiter *Alkmäon von Kroton* als Entdecker der Erkenntnis vom Gehirn als dem „Sitz der psychischen Funktionen“ gepriesen. Dann folgt eine kurze, rein historische Betrachtung und dann geht's weiter: „Nachdem das Gehirn als Sitz der psychischen Funktionen erkannt war . . .“. Die Annahme, nach der das Gehirn „Sitz der psychischen Funktionen“ sei, wird demnach als etwas so Selbstverständliches betrachtet, daß in einen Beweis für ihre Berechtigung einzutreten nicht einmal versucht wird.

Läßt man durch Jahrhunderte überlieferte Anschauungen nicht als zwingende Beweise gelten, so regen sich Zweifel. Den ersten Anstoß zu diesen gibt schon der etwas dunkle Begriff „Seelensitz“. Was soll man sich eigentlich darunter denken, daß die Seele

irgendwo „sitzt“? Vermutlich will man damit anzeigen, daß die Seele nichts Wanderndes, Ruheloses ist, sondern sich dauernd an einem Orte, dem Gehirn, aufhält. Ist dies der Fall, so können logischerweise die Fortpflanzungszellen und damit der neu entstehende Organismus nichts von Seele enthalten. Diesem Gedanken hat schon *Johannes Müller* Ausdruck gegeben. Er macht auch weiter darauf aufmerksam, daß niedere Tiere, wie Polypen, Würmer teilbar sind und die Teile besonderen Willen und besonderes Begehren haben, also das „psychische Prinzip“ auch in den Teilen vorhanden ist (*Joh. Müller*, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 3. Aufl. 1838. Bd. 1. S. 836). 70 Jahre später sind diese Bedenken geschwunden, und ohne Einschränkung wird als „Sitz der Seele“ das Gehirn bezeichnet!

Sitz der Seele? Gibt es eine analoge Bezeichnung in der ganzen Physiologie? Spricht man je vom Sitz des Reflexes im Muskel, also vom Sitz einer Energie in dem Organ, in dem sie in Erscheinung tritt? Spricht man je vom Sitze der Galle in der Leber oder auch in der Gallenblase, also dem Sitze einer Materie in einem Organ? Diese Bezeichnung kommt nie vor. Wenn also weder für energetische Vorgänge noch für Materie in der Physiologie von einem „Sitz“ gesprochen wird, weshalb wird diese merkwürdige Bezeichnung grade für die Seele angewandt? Die Antwort kann kurz und klar gegeben werden: So oft die Naturwissenschaften mit dem Begriff „Seele“ zu arbeiten versuchen, wenden sie im Gegensatz zu ihrer sonstigen Gewohnheit möglichst unklare Bezeichnungen an.

Lassen wir der Seele die ihr traditionell zugesprochenen drei Haupttätigkeiten, das Fühlen, Wollen und Denken, und prüfen einmal oberflächlich, wo diese „sitzen“.

Werde ich an meinem rechten Arm gestoßen, so fühle ich den Schmerz am rechten Arm. Also muß doch das Gefühl dort sitzen. Oder etwa im Gehirn? Das Großhirn ist, wie experimentell längst festgestellt wurde, völlig empfindungslos. Daß auch ein Wollen bei niederen Organismen ohne Gehirn vorhanden ist, darauf hat schon *Johannes Müller* hingewiesen. Also auch das Wollen kann nicht im Gehirn sitzen. Es bleibt noch das Denken übrig. Da sollte man nun meinen, daß, wenn dieses im Gehirn „sitzt“, schwere Verletzungen des Gehirns schwere Denkstörungen im Gefolge haben müssen, und umgekehrt schwere Denkstörungen arge Veränderungen des Gehirns zeigen. Beides ist durchaus nicht stets der Fall. Einerseits sind zahlreiche schwere Verletzungen des Gehirns bekannt, ohne daß das Denken gelitten hat, und

andererseits finden sich in Gehirnen von Menschen, die sehr krankhaft verändert gedacht haben (schwere Paranoiker!), keine Veränderungen des Gehirns<sup>1)</sup>.

Da sich selbst bei ganz oberflächlicher Betrachtung schon recht erhebliche Widersprüche einstellen gegen das Dogma vom Seelensitz im Gehirn, ist es erstaunlich, daß dieses Dogma zurzeit als unfehlbar zu gelten scheint, um so erstaunlicher, als früher Zweifel an dieser Lehre immer und immer wieder auftauchten. Es wurde diesbezüglich schon *Johannes Müller*, vielleicht der genialste Physiologe aller Zeiten, zitiert. Was hat denn diese Zweifel zum Schweigen gebracht? Ich habe oft darüber nachgedacht und die Literatur daraufhin durchgesehen. Der Zeitpunkt läßt sich genau feststellen. Er setzt ein, nachdem *Fritsch* und *Hitzig* (1870) durch elektrische Reizung des Großhirns Muskeln zur Kontraktion brachten. So glänzend das Experiment war, so kurzsichtig war die Deutung. Weil nach elektrischer Reizung bestimmter Stellen des Großhirns sich bestimmte Muskelgruppen kontrahierten, schloß man: Da die Seele im Gehirn sitzt, muß die Spezialseele jener Muskelgruppen in den gereizten Stellen sitzen; wenn sich diese Muskeln normalerweise kontrahieren, ist also eine Erregung an jenen Stellen des Gehirns eingetreten. Was man durch jene Experimente beweisen wollte, nämlich den Sitz der Seele im Gehirn, setzte man also voraus. Woher und wodurch normalerweise die Erregungen kommen sollen, darüber gingen die Ansichten weit auseinander, von sehr einfachen, aber ganz unhaltbaren bis zu höchst ausschweifenden, aber ebenso unhaltbaren Theorien. Hätten jene Experimentatoren und ihre Nachfolger die Versuche ohne Voreingenommenheit beobachtet, so mußte sie die Tatsache stutzig machen, daß die

---

<sup>1)</sup> Es gibt immer noch Leute, die im Gehirn der Paranoiker nach Veränderungen, speziell Veränderungen der Nervenzellen suchen, trotzdem dies seit Jahrzehnten erfolglos geschieht. Ein Teil dieser Unentwegten, namentlich die jüngeren, findet auch öfter Veränderungen in den Zellen; es sind dies aber Zellbilder, wie man sie in jedem gleichaltrigen Gehirn nachweisen kann. Der andere Teil der Unentwegten findet keine ihm charakteristisch erscheinenden Veränderungen. Da für diese Forscher die Seele aber nun mal im Gehirn sitzt und der Sezierte seelenkrank war, muß eine Veränderung im Gehirn sein. Zu sehen ist nichts; also, schließt man, ist die Veränderung zwar da, aber unsichtbar. Ganz kritiklose Köpfe sprechen dann von einer „molekularen“ Veränderung. Die kann allerdings nicht zu sehen sein, denn das Molekel ist noch nie von einem denkenden Menschen als etwas anderes betrachtet worden, denn als Vorstellungsform vom Bau der Materie.

Muskelbewegungen, die nach elektrischer Reizung der Hirnrinde entstanden, nach ganz den gleichen Gesetzen abliefen wie die Bewegungen, die nach elektrischer Reizung der peripheren Nerven auftreten. Da es nun zweifelsfrei bekannt war, daß auch in der Hirnrinde massenhaft Nervenfasern liegen, war der Schluß zwingend: die Muskelbewegungen nach elektrischer Erregung der Hirnrinde sind Bewegungen nach Reizung von Nervenfasern. Und alle weiteren Beobachtungen wiesen zwingend auf diesen Schluß hin: Rindenreizung bei Neugeborenen blieb erfolglos; Neugeborene zeigen massenhaft Zellen in der Hirnoberfläche, aber keine oder sehr spärliche Nervenfasern! Weiter: Entfernt man ein Stückchen Hirnrinde und reizt die weiße Substanz unter ihr, so erhält man die gleichen Reizerfolge wie nach Reizung der Rindenzellen! Weiter: In tiefer Narkose hört die Reizbarkeit der Rinde auf; sie hört zu gleicher Zeit auf wie die Reizbarkeit der Nerven! Weiter: Läßt man schnell sich folgende Einzelreize auf die Rinde wirken, so kommt es, wenn die Zahl der Reize in der Sekunde eine bestimmte Höhe erreicht, zur Dauerkontraktion des Muskels; bei genau der gleichen Anzahl von Erregungen des peripheren Nerven kommt es zur Dauerkontraktion des Muskels! Beweise über Beweise für den zwingenden Schluß: die Kontraktion der Muskeln auf Reizung der Hirnrinde ist Folge nicht von Erregung der Zellen, sondern von Erregung der Fasern. Weshalb wurde diesereinfache Schluß nicht gemacht? Die Antwort ist klar zu geben: Man unternahm eben die Experimente, um zu beweisen, daß die Seele im Gehirn sitzt. Der Reizungserfolg blendete so vollkommen, daß jede Kritik schwieg. Und um dem Blendwerk die Krone aufzusetzen: Was eigentlich „Seele“ ist und was „Sitz der Seele“ bedeuten soll, darüber bewahrten die Naturforscher teils tiefes Schweigen, teils sahen sie sich hilfesuchend in der Philosophie um. Und sonderbar! Gerade zu dieser Zeit, im letzten Drittel des 19. Jahrhunderts, in dem ein gedankenloser Materialismus herrschte, auf den auch jene unglückliche Deutung der Hirnreizungsversuche zurückzuführen ist, gerade zu dieser Zeit verbrüdern sich die Physiologen, sobald es sich um die Seele handelt, mit den Philosophen. Die Verbrüderung wird so eng, daß sie schließlich eine Zwitterwissenschaft, bald „physiologische Psychologie“, bald „psychologische Physiologie“ genannt, produziert.

Jedes Experiment des Naturforschers über die Seele mußte zum Unheil ausschlagen, so lange Naturwissenschaft mit einem Seelenbegriff arbeitete, mit dem sie nicht arbeiten durfte. Die Seele,

die aus Empfinden, Denken und Wollen besteht, kann niemals Gegenstand naturwissenschaftlicher Prüfung sein, sofern nicht Empfinden, Denken und Wollen Gegenstand naturwissenschaftlicher Untersuchung sind.

Kann Empfindung jemals Objekt für naturwissenschaftliche Arbeit sein? Jede Naturwissenschaft setzt die Möglichkeit sinnlicher Wahrnehmung voraus. Ich kann mir nicht denken, daß ein Mensch die Richtigkeit dieses Satzes zu bestreiten wagt. Ist Empfindung sinnlich wahrnehmbar? Die Frage ist so unsinnig, daß sich eine Antwort nicht verlohnt. Also Empfindung war niemals, ist niemals und wird niemals Gegenstand naturwissenschaftlicher Untersuchung sein<sup>1)</sup>.

Versuche, das Denken und Wollen naturwissenschaftlich, d. h. sinnlich wahrnehmbar klarzulegen, sind mir nicht bekannt. Wenn die drei Haupteigenschaften der Seele, das Empfinden, Denken und Wollen nicht in den Rahmen der Naturwissenschaften gehören, so ist es wohl zweifellos, daß auch die Seele nicht Gegenstand naturwissenschaftlicher Beschäftigung sein kann. Wir müßten sie demnach, wie es scheint, aus den Naturwissenschaften eliminieren. Ist aber nicht eine andere Möglichkeit denkbar? Wäre nicht vielleicht zu versuchen, einen Seelenbegriff zu schaffen, mit dem Naturwissenschaft arbeiten kann?

Die Betrachtung alles Körperlichen zeigte einen scheinbar grundsätzlichen Unterschied und ließ alles Körperliche in zwei Arten einteilen. Die eine ließ als Grund jeder Bewegung sowohl des Ganzen wie der Teile eine äußere Ursache erkennen, bei der anderen zeigten sich Bewegungen sowohl der Teile wie des Ganzen, für die ein äußerer Grund nicht erkennbar war. Man nannte jene Körper die leblosen, toten, diese die lebenden. Da ein äußerer Grund für die Bewegung der lebenden oft nicht zu erkennen war, verlegte man den Grund in die Körper und nannte ihn Seele. Weil mit den Bewegungen der Lebewesen oft Zwecke, Ziele verfolgt werden, sprach man Wollen und Denken der Seele als Eigenschaften zu. Weil man an sich selbst merkte, daß nach bestimmten Empfindungen bestimmte Bewegungen eintreten, wurde auch die Empfindung als Eigenschaft der Seele angesehen.

Der Begriff „Seele“ wurde lediglich aus Beobachtung, d. h. rein naturwissenschaftlich gewonnen. Die Eigenschaften aber, die

<sup>1)</sup> Den argen Irrtum der Psychophysiologie und physiologischen Psychologie bezüglich der „Empfindungsmessungen“ habe ich an anderer Stelle eingehend beleuchtet (s. Nerven und Seele. Jena. 1908).

man der Seele zusprach, das Wollen, Denken und Empfinden, hatten mit Naturwissenschaft nichts zu tun, sondern waren metaphysischer Art. Der naturwissenschaftlich gewonnene aber metaphysisch bekleidete Seelenbegriff wurde dann durch noch weitere metaphysische Umhüllungen so maskiert, daß sein naturwissenschaftlicher Kern fast unfindbar wurde. Die dem Kern heterogenen Belastungen entstanden namentlich durch zwei Beobachtungen. Einmal sah man, daß der Körper des Toten anders reagiert wie der des Lebenden; man schloß, die Seele, das den Körper scheinbar unabhängig von der Außenwelt Bewegende ist „entflohen“. Zweitens beobachtete man, daß Worte, Taten des Verstorbenen fort und fort wirkten; da man die Seele für jenes hielt, das den Lebenden oft bewegte, da weiter die Bewegungen des Verstorbenen, seine Worte und Taten fort und fort wirkten, da schließlich die Seele beim Tode entflohen war, kam man zu dem Schluß, die Seele ist unsterblich.

Versuchen wir aus all der Mystik und Metaphysik den naturwissenschaftlichen Kern des Seelenbegriffs rein herauszuschälen. Zu diesem Zwecke halten wir uns an die ursprüngliche Beobachtung und verlassen nicht deren Gebiet.

Reiz nennen wir auf ein Lebewesen wirkende Energie, wenn die Wirkung am Organismus in Erscheinung tritt; die Wirkung nennen wir Reflex. Reiz und Reflex stehen hinsichtlich ihrer Intensität oft in einem scheinbar argen Mißverhältnis, indem nach sehr geringen Reizen sehr umfangreiche Reflexe eintreten. Das stete Verlangen nach einem ausreichenden Grunde allen Geschehens zwang, zu dem sichtlichen Reiz noch einen unbekannten Grund hinzuzufügen, um den Umfang des Reflexes zu erklären. Der unbekannte Grund war die Seele. Die Gleichung lautete: Reiz + Seele = Reflex. Die Seele bestand aus Wollen, Denken und Empfinden. Das alles wurde zum Reiz summiert; zu dieser Gesamtsumme stand der Reflex im rechten Verhältnis. Und als nach Reizung der Hirnrinde, wo die Seele mit ihrem Wollen, Denken und Empfinden „sitzt“, sich Muskeln kontrahierten, da war es klar, daß durch den normalen peripherischen Reiz in den Zellen der Rinde „Energien ausgelöst“ werden; diese addieren sich zu dem Reiz, und so kommt die Gleichung: Reiz + Seele = Reflex zu ihrem Recht. Was das nun wieder für Energien waren, die ausgelöst wurden, darüber entstand viel Diskussion und Streit. Mit der „Willensenergie“ ließ sich naturwissenschaftlich denn doch zu wenig anfangen, und so konstruierte man besondere Energien,

mit denen man die Nervenzelle „geladen“ sein ließ. Die „geladene“ Nervenzelle verlangte aber so viel Kritiklosigkeit, um an sie zu glauben,<sup>1)</sup> daß ihr Verschwinden aus der naturwissenschaftlichen Literatur wohl nur eine Frage noch kurzer Zeit ist<sup>1)</sup>.

Was leistet eigentlich das Nervensystem? Das früheste in der Tierreihe nachweisbare Nervenelement ist eine Nervenfasern, die einen sensiblen Apparat mit einem motorischen verbindet (Aktinien). Erregt man den sensiblen Apparat, so kontrahiert sich der motorische. Durchschneidet man die Faser und erregt dann den sensiblen Apparat, so tritt keine Kontraktion des motorischen Apparates mehr ein. Die Faser hat also die Erregung geleitet. Die Tatsache schon allein, daß in der Tierreihe zuerst die Nervenfasern und nicht die Nervenzelle auftritt, gibt zu Bedenken Anlaß, ob die Anschauung, daß das wesentlichste Element des Nervensystems die Zelle ist, zu Recht besteht.

Sobald in der Tierreihe eine Nervenzelle auftritt, können wir etwas sehr Eigentümliches konstatieren. Reizen wir nämlich einen sensiblen Apparat, so kontrahieren sich viele motorische Apparate. Wir schließen einfach: die Nervenzelle überträgt die Erregung eines sensiblen Apparates auf viele motorische Apparate. Wie macht das die Nervenzelle? Auch auf diese Frage gibt uns das Experiment eine ganz eindeutige Antwort.

Durchschneiden wir bei einem höherstehenden Metazoon sämtliche hintere Wurzeln und erregen einen sensiblen Endapparat an den Extremitäten oder am Rumpf, so tritt keine Kontraktion von motorischen Apparaten mehr ein. Schluß 1.: Die von dem sensiblen Apparate herkommenden Nervenfasern leiten die Erregung zu motorischen Apparaten durch das Rückenmark. Schluß 2.: Die Nervenfasern müssen zwischen dem sensiblen Apparat und ihrem Eintritt ins Rückenmark isoliert sein. Wäre dies nicht der Fall, so müßten sich die den Nervenfasern benachbarten Muskeln zwischen dem erregten sensiblen Apparat und dem Eintritt der Fasern ins Rückenmark kontrahieren. Dies ist nicht der Fall. Also sind die Leitungen isoliert.

Durchschneiden wir irgend eine der vorderen Wurzeln und

<sup>1)</sup> Die elektrischen Organe gewisser Fische haben physiologisch und konstruktiv mit dem Bau des Zentralnervensystems nichts gemein. Diese Organe sind es aber wohl, welche die Erfinder der „geladenen“ Nervenzelle zu ihrer Erfindung mit angeregt haben. Die elektrischen Organe etlicher Rochen, Welse, Aale stehen konstruktiv und physiologisch den Muskelorganen nahe.

reizen den peripheren Stumpf, so tritt Kontraktion einer umschriebenen Muskelgruppe ein. Die der Nervenfaser anliegenden Muskeln kontrahieren sich nicht. Also müssen die Fasern zwischen Rückenmark und ihren peripheren Enden isoliert sein.

Die Fasern in der weißen Substanz des Rückenmarks sind auch isoliert. Wäre dies nicht der Fall, so müßte nach Reizung der weißen Substanz die Erregung sich durch die ganze weiße Substanz fortpflanzen, müßten zahllose Muskeln des Individuums sich kontrahieren. Dies ist nicht der Fall.

Wir haben gesehen: Nach Erregung eines sensiblen Apparates kontrahieren sich viele motorische Apparate; der Weg der Erregung geht durch das Rückenmark; die Übertragung der Erregung findet nicht statt durch die peripheren Nerven, nicht durch die weiße Substanz des Rückenmarks; also wird sie durch Vermittlung der grauen Substanz erreicht. Aber auch in der grauen Substanz können nicht alle Fasern ohne Isolierung sein. Denn erregen wir mit feinen Elektroden die graue Substanz, so pflanzt sich die Erregung auch nicht durch die ganze graue Substanz fort, d. h. es kontrahieren sich nicht zahllose Muskeln, sondern nur bestimmte einzelne Muskelgruppen. Beim unverletzten Organismus kontrahieren sich aber nach Erregung *eines* sensiblen Apparates oft verschiedene, weit auseinander liegende Muskelgruppen. Es müssen also in der grauen Substanz Einrichtungen existieren, welche die Isolierung der Leitung in bestimmtem Umfange aufheben und die Erregung auf viele Leitungen übertragen. In der grauen Substanz finden wir die Nervenzellen, in jeder Nervenzelle zahlreiche Fasern. Wir werden mit logischem Zwange zu dem Schluß gedrängt: die Nervenzelle hebt die Isolierung der Fasern auf.

Wir wollen die drei Sätze, die wir erkannt haben, festhalten: 1. Die Nervenfaser leitet die Erregung, 2. die Nervenfaser ist isoliert, 3. die Nervenzelle hebt die Isolierung der Faser auf. Können wir uns aus diesen 3 Sätzen eine Vorstellung von dem Wert und der Leistung des Nervensystems machen? Sicherlich! Die Nervenfaser stellt bei weitem die größte Masse des Nervensystems vor. Die Nervenfaser leitet Erregungen. Also können wir bereits mit Sicherheit schließen, daß die Hauptaufgabe des Nervensystems sein muß, Erregungen zu leiten. Wir sehen demnach, daß das Nervensystem eine reizleitende Verbindungs konstruktion ist zwischen den das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen. Wir erkennen auch sofort die Notwendigkeit einer solchen Konstruktion, sollen die Elementarorganismen synergetisch ar-



beiten. Eine solche Arbeit ist durchaus notwendig, soll das Individuum als Ganzes existieren. Es muß doch jeder Reiz, der das Individuum trifft, das Individuum als Ganzes treffen, d. h. auf mehr oder weniger zahlreiche Zellen des Individuums fortgeleitet werden.

Das Gefäßsystem hat die Aufgabe, Nahrungsmittel den einzelnen Zellen zu-, Exkrete der einzelnen Zellen fortzuführen. Daß die Exkrete der einzelnen Zellen, anderen Zellen des Metazoon dringend zu ihrer Existenz notwendig, diesen zugeführt werden, besorgt eben wieder das Gefäßsystem. So wird es zur großartigen Leistung dieses Systems, daß das Metazoon als Ganzes einheitlich existieren kann, weil eben sämtliche Einzelorganismen in dauernden engsten Beziehungen rücksichtlich ihrer Ernährung stehen. Diese einheitliche Existenz, lediglich begründet auf gegenseitiges Ernährungsvermögen wäre eine ungemein niedrige, wenn nicht auch die Reize, die eine Zelle des Metazoon treffen, auf viele oder alle Zellen des Individuums fortgeleitet würden. Existierte eine solche die Reize leitende Konstruktion nicht, so würde auf einen Reiz, der eine Zelle trifft, nur die erregte Zelle, niemals aber das Metazoon als Ganzes reagieren. Die Konstruktion, die bewirkt, daß der Reiz, der eine Zelle trifft, auf viele, die meisten oder alle das Metazoon zusammensetzenden Zellen fortgeleitet wird, diese also auf jeden Reiz, der das Metazoon trifft, reagieren, prägt das Metazoon zum einheitlich reagierenden Organismus, zum Individuum.

Ist das Nervensystem eine reizleitende Verbindungs-konstruktion zwischen den das Individuum konstituierenden Elementarorganismen, so müssen notwendigerweise diese Organismen desto enger aufeinander angewiesen sein, je mehr Nervensystem existiert. Wenn also bei einem hochstehenden Individuum einzelne Zellen oder Teile aus dem Verbande gelöst werden, so müssen sie zugrunde gehen. Deshalb stirbt der amputierte Arm des Menschen. Je weniger Nervensystem existiert, desto selbständiger sind die einzelnen Teile. Deshalb leben die Teile des durchgeschnittenen Regenwurms weiter.

Die Nervenzelle hebt die Isolierung der Leitung auf. Da jede Nervenzelle von zahlreichen Fibrillen durchzogen wird, wird jede Erregung einer dieser Fibrillen auf alle Fibrillen der gleichen Nervenzelle übertragen. Da etliche von diesen Fibrillen nun wieder andere Nervenzellen durchziehen und auch diesen wieder ihren Erregungszustand mitteilen, so wird jeder Reiz, der eine der

das Metazoon konstituierenden Zelle trifft, auf viele Zellen weitergeleitet. So kann es kommen, daß auf einen geringen Reiz ein sehr umfangreicher Reflex folgt. Dieses früher scheinbar Unerklärliche führte zu der Gleichung  $\text{Reiz} + \text{Seele} = \text{Reflex}$ . Wir können die Seele in der Gleichung ausschalten. Nach Erkenntnis der Leistung des Nervensystems ist unser Verlangen, daß Ursache und Wirkung im rechten Verhältnis stehen müssen, stets befriedigt, wenn auf geringen Reiz umfangreicher Reflex folgt. Wir sind in der Lage alle Reflexe, auch sehr umfangreiche, aus einfachen Reizen zu erklären. Wir haben keine Ursache, neben dem Reiz einen unbekannten Grund, die Seele, als Ursache für die Größe des Reflexes anzunehmen.

Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungs-konstruktion zwischen den das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen. Daher muß, je mehr Nervensystem vorhanden ist, auf desto mehr das Metazoon zusammensetzende Zellen jeder Reiz übertragen werden, desto mehr Zellen müssen reagieren. Also: Je mehr Nervensystem, desto größer die Summe der Reflexe. Alte Erfahrung lehrt: Je mehr Nervensystem desto mehr Seele. Summe der Reflexe und Seele sind demnach stets in absolut gleicher Höhe vorhanden. Wir können die Identität der Begriffe „Seele“ und „Summe der Reflexe“ vermuten. Wir wollen sie auf ihre Identität hin untersuchen.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß alles Reagierende Seele haben. Protozoen, Tiere ohne Nervensystem halten wir für beseelt, und logische Naturforscher tragen keine Bedenken, den auf Licht-, Berührungs- usw. Reize reagierenden Pflanzen gleichfalls Seele zuzusprechen.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß das Kind desto mehr von Psyche zeigen, je mehr Bahnen entwickelt sind. Denn je mehr Bahnen entwickelt sind, auf desto mehr Zellen wird jeder Reiz, der eine Zelle getroffen hat, fortgeleitet. Mühselige Untersuchungen haben gelehrt, daß von Seele beim Kinde desto mehr nachzuweisen ist, je mehr Bahnen im Zentralnervensystem entwickelt sind.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so müssen die Kinder psychisch Züge der Eltern zeigen. Die Kinder ähneln körperlich den Eltern, d. h. die Zellen des Kindes sind in einer Art gegeneinander orientiert, die der elterlichen Art ähnelt. Das Nervensystem ist eine reizleitende Verbindungs-konstruktion. Da die Lage der Körperzellen naturgemäß die Lage der verbindenden Bahnen

bestimmt, müssen nach Reizung entsprechender Apparate die Reaktionen des Kindes den Reaktionen der Eltern ähneln. Seelische Ähnlichkeit zwischen Kind und Eltern wird durch alte Erfahrung bestätigt. Da die Lage der Körperzellen die Lage der sie verbindenden Bahnen bestimmt, müssen die Nervensysteme von Familienmitgliedern morphologische Übereinstimmungen zeigen. Ähnlichkeiten zwischen den Gehirnen von Aszendenten und Deszendenten sowie von Geschwistern hat *I. P. Karplus* nachgewiesen (Über Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. Leipzig u. Wien 1905).

Nach sicheren Ergebnissen der Anatomie, pathologischen Anatomie, Physiologie liegen im allgemeinen die Bahnen stets an den gleichen Orten, im einzelnen finden sich mancherlei Besonderheiten. Ist Psyche die Summe der Reflexe, so muß sie bei Individuen der gleichen Art im allgemeinen sich gleichen, im einzelnen mancherlei Verschiedenheiten zeigen, weil bei der allgemeinen Gleichheit der Bahnen nach Erregung identischer sensibler Apparate identische motorische Zellen reagieren, bei den individuellen Besonderheiten nach Erregung identischer sensibler Apparate besondere motorische Zellen reagieren. Im allgemeinen gleichen sich die Menschen seelisch; jeder zeigt aber eigene Art.

Ist Psyche die Summe der Reflexe, so kann von Psyche nichts zu konstatieren sein, wenn die das Metazoon konstituierenden Elementarorganismen nicht reagieren, also im Tode oder im Lähmungszustande der Zellen durch Ermüdung oder Gifte. Wir sagen vom Toten, die Seele sei entflohen. Sind die Elementarorganismen durch Gifte wie Äther, Chloroform, Morphinum gelähmt, so können wir von Psyche nichts konstatieren. Im genauen Verhältnis zu dem Grade, in dem die Reflexe wieder auftreten, also zu ihrer Summe, steht die Höhe der Psyche.

Die Bahnen des Zentralnervensystems der hochstehenden Vertebraten kreuzen sich, so daß nach Reizung bestimmter Gegenden der rechten resp. linken Hirnhälfte sich die linken resp. rechten Extremitäten bewegen. Man hat für diese Kreuzungen nie einen verständigen Grund finden können. Es war nach der alten Anschauung von den Nervenzellen, als dem Fabrikationsort der Seele, nicht zu begreifen, weshalb der Direktor des linken Arms rechts und der des rechten links sitzen sollte. Ist Psyche die Summe der Reflexe, so ist die Kreuzung der Bahnen bei psychisch hochstehenden, bilateral gebauten Organismen notwendig, damit die Reize auch von rechts nach links und von links nach rechts geleitet

werden. Je weniger Kreuzungen vorhanden sind, desto niedriger muß die Psyche der betreffenden Tierart stehen, weil die Summe der Reflexe desto kleiner ist. Die vergleichende Anatomie lehrt diese Ansicht als zutreffend.

Ist die Definition von der Seele als der Summe der Reflexe richtig, so ist notwendigerweise Seelenkrankheit eine krankhaft veränderte Summe der Reflexe, d. h. das Individuum reagiert krankhaft, anormal auf Reize. Diese Definition trifft den Begriff der Geisteskrankheit vollständig, denn *geisteskrank nennen wir den Menschen, der in von der Norm abweichender Art auf die Eindrücke der Außenwelt reagiert*. Etwas anderes als diese anormale Reaktion können wir bei dem Geisteskranken nie nachweisen. Alle körperlichen Veränderungen, die der Geisteskranke eventuell zeigt, betrachten wir nicht als seine „Seelen“krankheit.

So oft Physiologie die Seele zum Gegenstand ihrer Untersuchung machte, hat sie unter Seele stets die Summe der Reflexe verstanden. Das war ihr zwar nicht klar; daß dem aber so war, läßt sich einfach genug zeigen. Fehlten z. B. nach Verletzung bestimmter Hirnpartien einem im übrigen normal reagierenden Tiere trotz Gesundheit seines Augenapparates resp. Hörapparates die durch den Opticus resp. Acusticus vermittelten Reflexe, so nennen die Physiologen das Tier seelenblind resp. seelentaub. Sie subtrahieren also von der Seele jene Reflexe. Da sie logischerweise Reflexe nur von Reflexen subtrahieren können, nennen sie also Seele die gesamten übrigbleibenden Reflexe, die Summe der Reflexe.

Die Definition von der Psyche als Summe der Reflexe erfüllt wahrlich vollkommen die Ansprüche, die wir in den Naturwissenschaften an eine Definition stellen, indem sie allen Sinneseindrücken gerecht wird. In der Nervenzelle wird die Seele nicht gemacht. Die Nervenzelle leistet nichts und nichts weiter als daß sie die Isolierung der Fibrillen aufhebt; das Nervensystem leistet nichts und nichts weiter als daß es Reize leitet.

Das Gehirn ist der Ort, an dem die bei weitem meisten Nervenzellen sich befinden. Weil nun die Nervenzellen die Isolierung der Fibrillen aufheben und dadurch die Erregungen auf viele Fibrillen übertragen, muß die Summe der Reflexe desto höher stehen, je mehr Nervenzellen vorhanden sind, ist also das Gehirn von der größten Bedeutung für die Seelenhöhe.

Weil man voraussetzte, daß die Seele im Gehirn sitzt, schloß man, als nach Reizung bestimmter Stellen des Großhirns Kon-

traktionen peripherer Muskeln eintraten, an den erregten Stellen des Gehirns befänden sich diejenigen Zellen, welche normalerweise die Bewegungen der kontrahierten Muskeln verursachen, befände sich das „Zentrum“ für jene Muskelgruppen. Wäre man nicht voreingenommen an die Reizungsversuche herangetreten, so hätte man zwanglos geschlossen: An den erregten Stellen liegen Fasern, die zu den kontrahierten Muskeln führen. Die Hirnzentren sind nicht Orte, an denen die Bewegungen der Muskeln dirigiert werden oder gar entstehen, an dem die Spezialseele für die erregten Muskelgruppen liegt, sondern ganz einfach Orte, an denen geschlossene Fasergruppen, „Bahnen“ liegen, die zu den kontrahierten Muskeln ziehen.

Die grundfalsche Deutung der Reizungsversuche führte in ihrer letzten Konsequenz zu der sonderbaren Vorstellung, daß zu jeder Körperzelle eine Seelenzelle gehöre, daß die Seele der Zelle nicht in der Zelle, sondern in einer andern Zelle sei, gebär das Neuron. Nach dieser Vorstellung empfindet die Zelle des Metazoon nichts, sondern für sie empfindet eine andere Zelle; die Reaktion der Zelle auf Reize wird von einer anderen Zelle dirigiert; wenn die Zelle müde ist, schläft sie nicht, sondern für sie schläft eine andere Zelle, usw. usw. Wesentliche Schuld an der Mißgeburt „Neuron“ tragen die mit Krusten gepanzerten, deshalb jeder klaren Deutung unzugänglichen Zellbilder der *Golgischen* Silbermethode. Das Grundprinzip der Verbindung zwischen Körper- und Nervenzelle ist nicht das aus falschen Schlüssen und schlechten Bildern konstruierte Neuron, sondern das ganz reale, einfach und klar zu beobachtende Gebilde der Neuromuskelzelle, wie es sich auf frühester Stufe bei den Aktinien findet: Ein sensibler Apparat ist mit einem motorischen durch eine reizleitende Fibrille verbunden. Diese Konstruktion findet sich überall, wo sich ein Nerv findet. Die Nervenzelle ist etwas Akzessorisches, überträgt nur die Erregungen auf viele Fibrillen.

Die uralte Vorstellung, nach der das Gehirn die Muskeln, nach der die Nervenzellen die Muskelzellen beherrschen, ist naturwissenschaftlich unhaltbar. Das Individuum als Zellenstaat gleicht nicht einer elenden menschlichen Verfassung, einer Oligarchie. Der mit Nervensystem versehene Zellenstaat ist das idealste, von Menschen nie zu erreichende Staatswesen, eine ideale Republik. Jeder Bürger lebt nur um seinetwillen. Da seine Lebensäußerung, seine Arbeit aber jedem seiner Mitbürger zugute kommt, da an jedem Schicksal eines Bürgers die andern Bürger beteiligt werden,

kommt es zu einer Synergie in diesem Zellenstaat, welche die Sicherheit und das Wohlergehen des ganzen Staates im höchsten Maße gewährleistet. Für diese Leistung ist das Zentralnervensystem, speziell das Gehirn von höchster Bedeutung, nicht aber in jenem alten Sinne, als ob dort die Seele sitzt, dort Beamte je nach den Meldungen aus der Peripherie passende Bewegungen entstehen machen, sondern in dem Sinne, daß dort die von sensiblen Endapparaten kommenden Erregungen vermittelt zahlreicher Nervenzellen auf zahlreiche Nervenfasern übertragen werden. Das Gehirn ist an der Seele, der Summe der Reflexe wesentlichst beteiligt. Aber die Seele sitzt nicht in dem Gehirn. Wo Leben ist, ist auch Seele, in jeder Zelle.

(Aus dem Reservelazarett Amberg. Chefarzt: Oberstabsarzt  
Dr. Ehrenberger.)

### **Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit) mit Ophthalmoplegia externa.**

Von

Dr. SCHARPFF,  
Assistenzarzt d. R.

Die Myotonia congenita ist bekanntlich eine meist familiäre, *konstitutionelle*, auf abnormer Anlage und Entwicklung beruhende, wahrscheinlich *primäre* Funktionsanomalie der Muskulatur (Myopathie), als deren wesentliche Erscheinung eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit der Muskelsubstanz mit eigentümlicher Hemmung der willkürlichen Bewegungen durch Muskelsteifigkeit zu bezeichnen ist; sowohl mechanische wie elektrische Muskel-Reizung ruft einen charakteristischen, derben, langsam verschwindenden Muskelwulst hervor und in analoger Weise tritt auf die aktive Muskel-Verkürzung, die gewissermaßen einen inneren Reiz bildet, die gleiche, langsam sich lösende Steifigkeit und Wulstung des ganzen Muskels auf, wodurch die Bewegung in typischer Art gehemmt wird.

Als Ursache der Anomalie werden von *Curschmann* innersekretorische Störungen zentralen (supranukleären?) Ursprungs beschuldigt, von Anderen ein Mißverhältnis der roten zu den hellen Muskelfasern (*Knoblauch*).

Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. XXXIX. Heft 5. 20

Pathologisch-anatomisch findet sich in der Regel lediglich die aus den Lehrbüchern bekannte, von *Erb* u. A. beschriebene Hypertrophie der Primitivfasern, doch auch diese scheint nur auf einer Faserkontraktion zu beruhen, die nach dem technischen Verfahren *Siemerlings* und *Oppenheims* vermieden werden kann. Auch *Schiefferdecker* (Zentralbl. f. Neurol. XXV) fand, abgesehen von dem Auftreten von „Körnern“ im Sarkoplasma, die er nur bei einer bestimmten Art der Formolfixierung zur Erscheinung brachte, nur quantitative Abweichungen vom normalen Muskelbild. Nach diesen Ergebnissen ist es wohl richtig, die Myotonie als Funktionsanomalie zu bezeichnen, da streng organische Veränderungen vorläufig nicht nachzuweisen sind.

Die Funktionsstörung ist zwar in der organischen (biochemischen?) Konstitution der Muskelsubstanz begründet — jedoch von einem organischen *Krankheits-„Prozeß“* zu unterscheiden. Die Myotonie in ihrer reinen Form hat daher *an sich* weder Muskelentartung noch Lähmung zur Folge. Sie unterscheidet sich hierin von anderen primären Myopathien, vor allem von der primären Myatrophie (*Dystrophia muscul. progr.*), die als heredo-degenerative Erkrankung streng organischer Natur mit Lähmungen und deutlichem Zerfall der Muskelsubstanz einhergeht. Eine gewisse Schwäche der Muskulatur ist zwar auch bei Myotonie vielfach vorhanden, was bei der krankhaften Funktion des Sarkoplasmas und der unzureichenden Bewegungshemmung durch myotonische Spannung der Antagonisten nicht verwunderlich ist. Aber wirkliche Lähmung und zumal echte Atrophie mit Entartungsreaktion ist der Myotonie *als solcher* fremd; die Muskeleerregbarkeit ist vielmehr gesteigert ((Myotonische Reaktion „MyR“) und die Muskeln zeigen vielfach eine erhebliche echte Hypertrophie. Neben der reinen Myotonie gibt es jedoch Kombinationen derselben mit primärer Myatrophie (in annähernd 10 pCt. der Fälle). *Steinert* stellte sogar einen bestimmten Typus dystrophischer Störung bei Myotonie auf, nämlich die des Unterarm-, Hals- und *Gesichtsmuskelgebiets*; die Entwicklung fällt meist ins 20. bis 30. Jahr; die myotonische Reaktion ist dabei auf einzelne Muskelgebiete (Hand, Zunge) beschränkt.

In einzelnen Fällen wurde Gleichzeitigkeit von Myatrophie und Myotonie in ein und demselben Muskel beschrieben (*Fürnrohr, Gaupp*). Auf Grund dieser Erfahrungen spricht man von einer „myatrophischen Myotonie“; bei den Mischformen fand man denn auch die *Facies myopathica* der Dystrophiker und gelegentlich

myasthenische Anklänge (*Oppenheim*). Wie man sieht, kommt es hierbei zu einer derartigen Mischung heredodegenerativer Krankheitsformen, daß man von der Myotonie als nosologischer Einheit kaum mehr sprechen kann und ihr fast nur noch Symptomwert beimessen dürfte.

Die Bezeichnung der myotonischen Erscheinungen zu Myatrophie wird von *Hoffmann, Fürnrohr* u. A. so dargestellt, daß die letztere sich aus der Myotonie „herausentwickelt“. Hiernach müßte aber die Umwandlung einer konstitutionellen Funktionsanomalie in einen organischen Krankheits- „Prozeß“ angenommen werden; es läge mit anderen Worten die Entwicklung einer pathophysiologischen Anomalie zu einer streng organischen Krankheit mit pathologisch-anatomischer Grundlage vor. Demgegenüber erscheint im Hinblick auf die auch sonst nicht seltenen Mischformen der hereditären Erkrankungen (besonders im psychiatrischen Gebiet) die Annahme wahrscheinlich, daß die myotonische Funktionsanomalie in den fraglichen Fällen lediglich den Boden abgibt für die Entwicklung eines selbständigen „heredodegenerativen“ Prozesses. Für das Einsetzen der Myatrophie innerhalb dieser Mischformen scheint im Hinblick auf die bemerkenswerten Fälle von „Beschäftigungslähmung“ (*Curschmann, Fürnrohr* Fall I) ein Aufbrauch der krankhaft veranlagten kontraktiven Muskelsubstanz eine Rolle zu spielen (Übertragung der *Edingerschen* Aufbrauchtheorie auf das Muskelgebiet).

Was die Ausbreitung der Myotonie und ihrer Mischformen betrifft, so wurde die MyR an sämtlichen willkürlich bewegbaren Muskelgebieten beobachtet; ausnahmsweise sogar im Augenmuskelgebiet: in einem *Charcotschen* Falle verharrten die Bulbi beim Blick nach oben längere Zeit in dieser Stellung. Auch das gelegentlich dem *Graefeschen* Symptom entsprechende Zurückbleiben des oberen Lides bei langsamer Senkung des erhobenen Blickes (*Oppenheim, Mann, Sedgwick*) dürfte in diesem Zusammenhang auf einer myotonischen — auf die Kontraktion des Levator palp. „reaktiv“ erfolgten Anspannung dieses Muskels beruhen.

Die Ausbreitung des myatrophischen Myotonietypus bleibt ebenfalls im allgemeinen auf die Extremitäten-, Hals- und Gesichtsmuskeln beschränkt. Partielle Myotonie ist bekanntlich gerade bei Mischtypen nicht selten. Im Gebiet der höheren Gehirnnerven (III, IV und VI) fehlen dagegen Beschreibungen über Muskelstörungen fast gänzlich. Nur *Gaupp* und *Fürnrohr* erwähnen einen Fall von Ptosis, was um so weniger überraschen kann, als bei reiner Myatrophie (*Dystrophia musc. progr.*) Augenmuskelbeteiligung von einer Reihe von Autoren angeführt wird (*Bär, Lombroso, Oppenheim, Gowers* und *Jendrassik*).

Bei der konstitutionellen Grundlage der Myotonie ist es nicht zu verwundern, daß neben der Hupterscheinung gelegentlich auch



morphologische Entwicklungsanomalien vorhanden sind. Nach *Oppenheim* fand sich in einem Falle ein angeborener Defekt am Schultergürtel, in einem weiteren Falle eine ererbte Anomalie an den Fingern und bei einem Patienten von *Voß* ein Defekt an den Bauchmuskeln. Auch Komplikationen mit zentralen konstitutionellen Leiden (psychischen Störungen, Epilepsie, Hemicranie) sind nicht ungewöhnlich; dagegen wurden gröbere *zentrale* Veränderungen und Entwicklungshemmungen mit entsprechenden Ausfallserscheinungen bei dieser „myopathischen“ Krankheit bisher nicht beschrieben. —

Unter diesen Umständen ist ein im hiesigen Lazarett beobachteter Fall von *Thomsenscher* Krankheit mit anscheinend angeborener Ophthalmoplegia externa ohne Frage beachtenswert, zumal derselbe gleichzeitig eine sehr ungewöhnliche, auf abnormer Persistenz der myotonischen Muskelspannung beruhende Gehstörung zeigte:

Der 19 jährige Rekrut M. Z. aus einem entlegenen oberpfälzischen Dorf wurde, nachdem das Exerzieren in der Kaserne nicht gelingen wollte, zur Beurteilung der Dienstfähigkeit am 31. Januar 1916 wegen „allgemeiner Schwäche“ ins Lazarett geschickt.

Die Erhebung der *Krankheitsgeschichte* ergab folgendes: Angeblich gesunde Eltern und Geschwister, insbesondere keine Bewegungsstörungen bei den anderen Familienmitgliedern. Patient hatte mit 6 Monaten „Fraisen“, ob auch Fieber, nicht bekannt. Mit 3 Jahren viel Husten, Entstehung einer Leistenhernie; erst in diesem Alter gehen und sprechen gelernt. Seit frühester Jugend Schielen und von Anfang an „steifer Gang“. Die zufällig anwesende Mutter versichert, daß sie das Schielen schon im frühesten Kindesalter des Patienten bemerkt habe. In der Schule etwas schlecht gelernt, aber mitgekommen. Keinen Beruf erlernt, wegen der Unfähigkeit, lange zu stehen und zu gehen. Patient gibt an, die Steifigkeit strengt ihn an und er werde bald müde; beim Beginn des Gehens trete ein Krampf in den Muskeln ein, der etwas weh tue; wenn aber die Beine „im Gang“ seien, spüre er davon nichts mehr. Ein Versuch, die Arbeit eines Dienstknechts zu tun, sei nach wenigen Tagen unter starker Erschöpfung mißlungen. —

Auch sitzen könne er nicht lange; er bekomme dadurch Schmerzen in den Gliedern. Bei Kälte sei die Gliedersteifigkeit größer. Alkohol habe er immer nur wenig genossen, dabei im Gehen keinen Unterschied bemerkt.

Die *Untersuchung* ergibt einen mäßig intelligenten, gemächlich etwas labilen, kleinen Menschen mit leidlichem Ernährungszustand. Die Haut ist blaß, jedoch vasomotorisch stark erregbar. Sehr auffällig ist eine Asymmetrie des Gesichtsschädels zu Ungunsten der rechten Seite, ein starker Strabismus divergens des linken Auges und eine dauernde, gewohnheitsmäßige, nach der rechten Seite gedrehte Kopfhaltung, die aktiv unschwer korrigiert werden kann. — Unterkiefer und Kinn tritt stark zurück, erscheint hypoplastisch, besonders rechts. Deviation des Nasengerüsts nach rechts.

Ein Schilddrüse ist trotz des mageren Fettpolsters am Halse kaum zu fühlen; zweifellos besteht starke Hypoplasie derselben. Keine Hodenatrophie. Der Brustkorb ist rhachitisch deformiert (Trichterbrust). Die Extremitäten besonders Unterarm und Unterschenkel (rhachitisch) verkürzt. Fingerglieder auffallend grazil. Der Hals des Femur ist nach Röntgenaufnahme etwas plump und verkürzt (ebenfalls rhachitisch). Innere Organe ohne nachweisliche Veränderung. Die Pupillen sind mittelweit, gleich und rund; sie reagieren prompt auf Lichteinfall. Der linke Augapfel steht so nahe dem äußeren Augenwinkel, daß — nur eine Spur der Sklera sichtbar bleibt; das rechte Auge steht in der Mitte. Willkürliche Augenbewegungen sind so gut wie nicht zu erzielen; es gelingt nur selten, eine stark verspätete und entschieden langsame Einwärtsbewegung des rechten Bulbus zu erhalten, und zwar nur in einer 2—3 mm betragenden Strecke. Bei längerer Beobachtung dagegen zeigt sich, daß bei Kopfbewegungen und passiv gehemmten Lidschlußbewegungen *unwillkürliche*, ebenfalls nur minimale *konjugierte* Mitbewegungen *beider Bulbi* sowohl in vertikaler als horizontaler Richtung, und zwar in etwa normaler Geschwindigkeit möglich sind. Der gewöhnlich in der Mitte stehende rechte Bulbus bewegt sich dabei etwas einwärts und zurück, der linke in den äußersten Augenwinkel, und ebenso konjugiert erfolgt die Bewegung rückwärts zur gewöhnlichen Stellung. Beim Lidschluß findet eine leichte Bewegung im Sinne des Rectus superior statt, links unter gleichzeitiger, kaum merklicher Rollbewegung im Sinne des Obliquus inferior. Gelegentlich leichte nystagmusartige Zuckungen nach kurzer, ruckartiger, unwillkürlicher Bulbusbewegung. Die Lider zeigen etwas Ptosis; sie reichen bis zur Pupille. Willkürlich können sie nicht bis zum oberen Orbitallrand gehoben werden. Das linke Auge ist amblyopisch (Fingerzählen notdürftig), rechts normale Sehschärfe; keine Akkomodationsstörung. Konvergenzreaktion — soweit zu prüfen — anscheinend vorhanden. Beim Blick nach der Seite muß Pat. immer den ganzen Kopf drehen. Der Mund steht bei etwas hängendem Unterkiefer gewohnheitsmäßig offen, kann jedoch unbehindert geschlossen werden. Der linke Facialis erscheint im Mundast etwas schwächer als der rechte (flachere Nasenlippenfalte, etwas tieferstehender, linker Mundwinkel). Pfeifen etwas mühsam. Mangelhafte Funktion der Levatores labii sup. und Zygomatici, besonders links, sowie des Corrugator (mimische Schwäche). Leidlicher Pausbackenwiderstand (r. = l.). Geringe Masseteren-Schwäche (leichte Ermüdbarkeit). Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt. Der Schlund ist eng. Das Zäpfchen wird mangelhaft gehoben. Die Sprache ist etwas unbeholfen, doch artikulatorisch ungestört. Keine Dysarthrie. Keine bulbäre Störung.

Die Sensibilität der Gehirn- und peripheren Nerven, die Konjunktival-, Rachen- und Hautreflexe normal; die Kniesehnenreflexe sind etwas lebhaft; die übrigen Sehnenreflexe sind infolge Muskelspannung nicht einwandfrei auszulösen. Die Nervenstämme sind durchweg etwas druckempfindlich. —

Bei Betrachtung der Muskulatur springen die wulstigen, bauchigen Formen des Biceps und Triceps, ebenso der Kleinfinger- und Daumenballen in die Augen, während die Schultermuskulatur mäßig kräftig, jedoch nicht atrophisch, die Unterarmmuskeln, spez. die Streckmuskeln, mäßig entwickelt, die Rückenmuskeln dagegen derb und kräftig erscheinen.

Da die einzelnen Unterarmmuskeln ebenso wie die des Oberarmes nicht

sowohl in toto hypertrophisch, als vielmehr in ihrem mittleren Teile stärker gewulstet sind, so zeigen sie zum größten Teil eine ungewöhnliche Betonung der Spindelform unter *scheinbar* größerer Sehnenlänge und entsprechender Verkürzung der Muskelkörper.

Die Bauchmuskeln sind ziemlich schwach (Abdomen etwas aufgetrieben), die *Ober- und Unterschenkelmuskulatur ist außergewöhnlich voluminös*, „herkulisches“, wie eine Athletenmuskulatur und die ganzen Beine erscheinen, da Pat. im allgemeinen schwächlich gebaut ist, plump und unförmig. Die Wadenmuskulatur erinnert infolge dieses Gegensatzes lebhaft an die Pseudohypertrophie der Dystrophiker, doch ist die Oberfläche dieser Muskelgruppen nicht flach, sondern stark reliefiert, wie ein Muskelpräparat. Die untersten Muskelpartien des Gastrocnemius springen auch bei völliger Ruhe dicht am Übergang der Muskulatur in das Achillessehnengebiet als derbe, wurstförmige Wülste kammartig hervor; ebenso bilden die Bäuche des Quadriceps zusammen eine unförmige, mächtige Vorwölbung über dem Stamme des Oberschenkels.

Atrophie und Dystrophie ist nirgends nachzuweisen.

Die mechanische und elektrische *Reizung* der Muskulatur mit dem zur Verfügung stehenden, kleinen faradischen Handapparat ergibt überall die typische myotonische Reaktion; am deutlichsten am Quadriceps, woselbst sich der entstandene Muskelbauch immer erst nach 30—45 Sekunden ausgleicht. Besonders charakteristisch ist die Reaktion an der Zunge, der Brust-, Arm- und Beinmuskulatur, auch im Platysma myoides und am Masseter. Die direkte faradische Erregbarkeit der Muskeln ist überall gesteigert und ergibt die typische, mindestens eine halbe Minute anhaltende tonische Muskelkontraktion. Die Gesichtsmuskeln sind ebenfalls alle direkt faradisch erregbar und zeigen auch deutlich die myotonische Nachdauer der Muskelkontraktion.

Nur im Gebiet des linken Mundfacialis findet sich geringe Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit mit Andeutung der MyR. Die Nervenstämme sind faradisch sämtlich normal erregbar. Auch hierbei zeigen sich die typischen myotonischen Erscheinungen.

Auffallend ist eine selektive Empfindlichkeit der einzelnen Muskelgebiete gegen die äußeren Reize. Während z. B. die Oberschenkeladduktoren zwar voluminös sind, aber auf mechanische Reize verhältnismäßig wenig reagieren, genügt beim Quadriceps femoris ein einfaches mäßiges Kneten, um sofort sämtliche Muskelbäuche wie ein Muskelpräparat hervortreten zu lassen; infolge der starken Anspannung des Quadriceps erfolgt eine starke myospastische Streckung im Kniegelenk, die durch ein Beklopfen des Gastrocnemius zu einem „Streckspasmus“ des ganzen Beines vervollständigt wird; der Fuß wird dabei unter mäßiger hohlfußartiger Supinationsstellung und Spreizung sämtlicher Zehen plantarflektiert, ähnlich wie beim „Beinphänomen“ der Tetanie. Fast ebenso erregbar sind gegen mechanische Reizung die Abduktoren des Oberschenkels (insbesondere Glutaei), so daß schon bei Ruhelage des Pat. eine Neigung zu abnormer Streck- und Abduktionsstellung der Beine besteht—umsomehr, als schon durch das übermäßige Muskelvolumen der Oberschenkel an sich die völlige Adduktion der Schenkel etwas behindert erscheint. Auch bei Druck auf die etwas überempfindlichen Nervenstämme tritt eine verstärkte tetanieartige Spannung in den betreffenden Gliedab-

schnitten ein, doch beschränkt sich der Myospasmus nicht streng auf die mechanisch gereizten Nerven, und es dürfte sich daher eher um ein auf psychischem Umweg zustande gekommenes Phänomen handeln.

Bei *passiven* Bewegungen der Extremitäten ist zunächst — bei den ersten Bewegungen — ein Spannungswiderstand der Muskulatur zu überwinden. In der oberen Extremität bleibt während 15—20 Sekunden nach der Bewegung — insbesondere im Biceps brachii — eine etwas erhöhte Muskelrigidität und wulstige Form der Muskelbäuche bestehen. In den unteren Gliedern — insbesondere im Quadriceps und Gastrocnemius — ist der Muskelwiderstand viel schwerer zu überwinden; er läßt zwar ebenfalls nach längerer Bewegung nach; doch bleibt eine erhöhte Rigidität der Muskulatur während der ganzen Bewegung bestehen, und erst, wenn man das Bein völlig in Ruhe läßt, ist an der Verflachung der Muskelbäuche und einem geringeren Druckwiderstand der Muskelsubstanz eine nachträgliche Entspannung zu bemerken.

Die *willkürlichen* Bewegungen der Glieder zeigen die bekannte, anfänglich starke und nach kurzer Zeit nachlassende Hemmung durch Muskelsteifigkeit, während bei den Muskeln des Kopfes und spez. des Gesichts durch Übung nur wenig oder keine Besserung erfolgt. Der Lidschluß erfolgt leidlich prompt mit nur mäßiger Verzögerung; die Öffnung des Auges dagegen gelingt erst nach etwa 30 Sekunden, unter Zuhülfenahme der Finger und anhaltender mühsamer Anstrengung; Stirnrunzeln ebenfalls schwerfällig unter abgesetzten Bewegungen; beim Pfeifversuch klebt der Orbicularis oris ebenfalls in myotonischer Spannung noch einige Zeit in der gegebenen Stellung (*myotonischer Schnauzkrampf*). Die Kiefer- und Zungenbewegungen haben den Charakter mühevoller Langsamkeit ohne Besserung durch Übung. Einzelne mimische Muskeln (Corrugator usw.) sind schwer zur Tätigkeit zu bringen; auch hier abnorm langes Verharren und erschwerte Lösung der Kontraktion. Die Hals- und vor allem die Rumpfbewegungen zeigen deutliche Steifigkeit. Hinlegen auf den Boden und Wiederaufrichten erfolgt äußerst langsam unter mühsamer Überwindung — zumal der Widerstände der Rückenmuskulatur.

Bei den Extremitätenbewegungen in Ruhelage ist die erste Willkürbewegung im allgemeinen wenig behindert; aber die erste Muskelverkürzung bringt sofort das tonisch angespannte „Muskelpräparat“ zum Vorschein, das die weiteren Bewegungen solange hemmt, bis sie unter Überwindung der Spannungswiderstände ins Geleis kommen. Am Biceps ist bei jeder aktiven Beugung ein „zäher“, vollkommen kugeliger Muskelbauch zu beobachten, der auch bei antagonistischer Bewegung und selbst bei häufig wiederholter Beugung und Streckung des Armes nicht ganz verschwindet. Öffnung der zur Faust geschlossenen Hand zeigt die bekannte zähe „Klebrigkeit“ der Bewegung, wobei auch die Daumen- und Kleinfingerballen eine lange persistierende Wirkung zeigen. Die lange Dauer tonischer Hemmung mit persistierender Muskelrigidität während der Willkürbewegung ist am auffälligsten an den Strecken und Abduktoren des Oberschenkels, und zwar besonders deutlich beim Gehen: Nach Überwindung der anfänglichen Steifigkeit beim Erheben vom Sitz und während der ersten Schritte kann der Pat. zwar mit mäßigem Tempo weitere Strecken gehen, aber der Gang bleibt unter keuchender Atmung steifbeinig, die Füße, besonders der rechte, streifen dauernd am Boden und die Oberschenkel sind dauernd so abduziert,

daß die Entfernung der Füße voneinander etwa 20 cm beträgt. Beim Umkehren klebt Pat. mit den Sohlen auf dem Boden und bringt die Wendung um 180 Grad nur mit mehreren Teilbewegungen schlüpfend zustande. Erhebliche Schwierigkeiten beim Treppensteigen. In der Ruhe brauchen nach den aktiven Leistungen die „Muskelpreparate“ des Oberschenkels wieder  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{3}{4}$  Minuten, bis sich die Furchen- und Dellenbildung ausgeglichen hat.

Die Vermutung, eine pathologische Coxa könnte die Ursache der Haltung des Hüftgelenks sein, hat sich nicht bestätigt (Hüftgelenk nach Überwindung der Widerstände passiv beweglich, normaler Winkel des Schenkelhalses zum Femur). Der Gang ist so auffallend, daß man zunächst an die schweren Formen hysterischer pseudo-spastischer Gehstörung erinnert wird, doch fehlen hier psychische Momente (Emotion, Zittern usw.) vollständig.

Im allgemeinen hat man beim Patienten den Eindruck, daß die Stärke der myotonischen Widerstände bei längerer aktiver Leistung eher zu- als abnimmt (*Kleist*).

Die Fähigkeit des Schreibens ist erhalten; charakteristische Störung beim Erfassen und Loslassen des Stiftes; langsame Schreibbewegung, die sich durch Übung nicht bessert. Baldiges Ermüden.

Die *Kraft* der Muskelbewegungen ist im allgemeinen gering: sie entspricht nicht dem Muskelvolumen. Die geringe Kraftentwicklung ist jedoch zum mindesten bei einem Teile der Aktionen nur darauf zurückzuführen, daß sich mit den Agonisten gleichzeitig die passiv gedehnten oder zur Regulierung der intendierten Bewegung innervierten Antagonisten anspannen und störend wirken. Am deutlichsten ist dies beim Unterarm: Beim Versuch der Dorsalflexion der Hand spannt sich gleichzeitig mit den Streckern das ganze an Volumen doppelt so starke Flektorenpaket zu einem myotonisch gespannten Muskelwulste an und macht durch diese ungewollte Gegenwirkung die Dorsalflexion unmöglich; es gelingt dem Patienten trotz intensiver Anspannung nicht, aktiv die Hand über die Verlängerung der Unterarmachse zu heben. Erst durch Beklopfen der Streckmuskulatur, wenn eine Reihe der langanhaltenden Wülste besteht, läßt sich künstlich eine mäßige Dorsalflexion erzielen. Interessant sind bei diesen vergeblichen Anstrengungen die übermäßigen Spreizkrämpfe der Finger, durch die die Hand in ganz „vertrakte“ Stellungen gerät, aus denen sich der Patient nur mit Hilfe der anderen Hand zu helfen weiß.

An physiologischen Eigentümlichkeiten zeigte Patient im Lazarette die von *Oppenheim* erwähnte Polyphagie. Psychisch erwies sich der Patient als ziemlich zurückhaltend und passiv, doch nicht schwachsinnig.

Zu dem vorliegenden Krankheitsbilde möchte ich folgendes bemerken:

Daß Myotonie vorliegt, steht außer Zweifel, die mechanische myotonische Reaktion, ebenso die typische, nach längerem Sitzen am stärksten vorhandene Bewegungsbehinderung der Beckenmuskeln (myotonische Entspannungserschwerung des Ileopectaeus; myotonische Spannung der Glutaei durch Druckreiz usw.) und die Erleichterung der Bewegungen durch ihre Wiederholung — alle

diese Momente sind zu charakteristisch, als daß ein Zweifel bestehen könnte.

Weniger betont wird in den Beschreibungen die oben beschriebene Erscheinung, daß im allgemeinen von der Ruhestellung aus die erste willkürliche Verkürzung eines Muskelgebiets unbehindert ist und daß erst hierdurch — gewissermaßen reaktiv — in den kontrahierten Muskeln die myotonische Steifigkeit durch einen pathologischen Vorgang ausgelöst wird (Übererregbarkeit des Sarkoplasmas).

Der Umstand, daß sich bei unserem Falle eine erbliche Belastung nicht nachweisen läßt, ist ohne Belang. Bemerkenswert ist hingegen das frühzeitige Auftreten des Leidens bei einem *rachitischen* Individuum, das in der Kindheit Krämpfe hatte und das durch die Deformitäten (Brustkorb, Extremitätenverkürzung, Gesichtsschädelasymmetrie) und die Blässe der Haut schon äußerlich rachitisch-„dekrepiden“ Eindruck macht. Die nahe Beziehung der Spasmophilie zu Rhachitis legt die Vermutung nahe, daß die Myopathie unseres Patienten zwar auf hereditärem Boden, aber im engsten Zusammenhang mit der „spasmophilen“ Rhachitis entstanden ist, und daß diese die Entwicklung der Myotonie beschleunigt — und ihre Intensität verstärkt hat. Außerdem ist im Hinblick auf das von *Hoffmann* beschriebene gleichzeitige Vorkommen strumipraver Tetanie und myotonische Reaktion die starke Hypoplasie der Tyreoidea beachtenswert.

Das selektive Betroffensein einzelner Muskelgebiete von stärkerer Bewegungsbehinderung ist an sich nicht ungewöhnlich. Die „partielle Myotonie“ wurde von *Oppenheim*, *Gaupp*, *Schott* und *Curschmann* beschrieben. Außergewöhnlich ist bei unserem Falle nur die abnorme Persistenz der tonischen Muskelspannung einzelner Gebiete während der *ganzen Dauer* der *Willkürbewegung* — vor allem im Gebiet der unteren Extremitäten — und der eigentümliche dauernd breitspurige myospastische Gang, der durch Abduktoren- und Extensorenspannung der Oberschenkel zustande kommt.

Der Befund der graziilen Unterarm- und etwas schwachen (doch nicht atrophischen) Schultermuskulatur bei gleichzeitiger mangelhafter mimischer Funktion und Schwäche der Gesichtsmuskulatur erinnert äußerlich an die *Steinertsche* Form myatrophischer Myotonie. Dieser Typ liegt jedoch sicher nicht vor, denn eine Dystrophie ist nirgends nachzuweisen; auch im Gesichtsmuskelgebiet ist im Hinblick auf die myotonischen Erscheinungen und das

Fehlen einer wesentlichen Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit die Annahme einer Dystrophie nicht gerechtfertigt; es handelt sich hier vermutlich lediglich um eine Hypoplasie mäßigen Grades, durch die auch die geringe quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im linken Mundfacialisgebiet zwangslos zu erklären wäre. Daneben ist daran zu erinnern, daß die willkürliche Mimik auch bei gesunden Landbewohnern bisweilen sehr unvollkommen ist.

Was die Augenstörung betrifft, so bietet unser Fall rein symptomatologisch das Bild einer annähernd totalen Ophthalmoplegia externa, bei der — abgesehen von der geschwächten Levatorfunktion (beiderseitige Ptosis mäßigen Grades) — fast nur schwache unwillkürliche konjugierte Bewegungen, Reste des linksseitigen Externus-, der rechten Internusfunktion und minimale Rectus sup.- bzw. Obliquus inf.-Bewegungen übrig geblieben sind. Die rechtsseitige Internusfunktion scheint zum Ausgleich der Divergenz der Augenachsen benutzt zu werden: während nämlich durch die habituelle, nach rechts gedrehte Kopfhaltung die Sagittalachse des abduzierten linken Bulbus nach vorne gerichtet wird, sucht der rechte Internus die Achse dieses Auges der Blickachse des linken zu adaptieren; eine vielleicht in der Kindheit erworbene Gewohnheit, die bei der Amblyopie des linken Auges und der schon längst erfolgten Unterdrückung der Doppelbilder zwecklos erscheint. Ein derartiges Bild von fast totaler Ophthalmoplegia externa ist bei Thomsenscher Krankheit anscheinend nicht zur Beobachtung gekommen. Unser Befund geht sowohl über die eingangs erwähnte gelegentliche myotonische Bewegungsbehinderung einzelner Augenmuskeln, als auch über die Fälle von Augenmuskelbeteiligung im Zusammenhang mit primärer Myatrophie weit hinaus und außerdem ist zu betonen, daß die letzteren Beobachtungen erst später erworbene Störungen darstellen, während in unserem Falle die Anomalie nach bestimmter Angabe seit frühester Kindheit besteht.

Als Ursache der vorliegenden Ophthalmoplegie kommt entweder früh erworbene primäre Myatrophie, angeborene Muskelaplasie bzw. Hypoplasie oder endlich angeborene Kernaplasie in Betracht. Auf die Myotonie selbst wird sich die Störung schwerlich zurückführen lassen — schon im Hinblick auf die Erfahrung, daß diese Myopathie an sich nicht zu Atrophie führt. Man könnte sich höchstens vorstellen, daß bei der Schwere des Falles und dem frühzeitigen Auftreten myotonischer Symptome in frühester Kindheit — schon vor Erlernung der Konjugation der Augenbewegungen — eine myotonische Behinderung derselben zur habituellen Inaktivität

und allmählichen „funktionellen“ Aufhebung der Bewegungsfähigkeit (Lagekontraktur?) mit sekundärer Myatrophie geführt habe, die im Endeffekt nur noch geringe konjugierte Bewegungen ermöglichte. Ähnliches müßte man über die Entstehung der mimischen Funktionsschwäche ausführen. Diese „funktionelle“ Erklärung erwähne ich trotz ihrer Unwahrscheinlichkeit deshalb, weil derartige Momente bei einer angeborenen „Unterwertigkeit des Kernapparates“ (*Oppenheim*) oder bei einer angeborenen Muskelhypoplasie eine sekundäre Rolle gespielt haben können. Zur Analogie erinnere ich — abgesehen von dem *Charcotschen* Fall — an die beschriebene intensive gegenseitige Störung der Muskelfunktionen im Unterarmgebiet, durch die eine neue willkürliche Dorsalflektion der Hand unmöglich gemacht wird.

Die wesentliche Ursache der vorliegenden Ophthalmoplegie ist jedoch fraglos eine *primär-organische* Veränderung der Augenmuskeln oder des Kernapparats; und zwar wahrscheinlich eine kongenitale Entwicklungsstörung, denn gegen eine nukleäre (pontine) Encephalitis oder eine sonstige infektiöse Zentralerkrankung im Kindesalter spricht der nichtdegenerative Charakter der Gesichtsmuskelschwäche und das Fehlen entsprechender Anhaltspunkte der Anamnese. Das Vorkommen von Augenmuskelbeteiligung bei progressiver Muskeldystrophie ließe auch an eine außergewöhnliche Kombination von Myotonie mit primärer Myatrophie der Augenmuskeln denken. — Für diese Annahme fehlt jedoch im übrigen körperlichen Befund jeder Anhaltspunkt, insbesondere der Nachweis dystrophischer Myatrophie in den der Untersuchung direkt zugänglichen Muskelgebieten. Es ist demnach mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine kongenitale Entwicklungsstörung anzunehmen — entweder im pontinen Kern- oder im Augen-Muskelapparat. Diese Annahme ist schon im Hinblick auf die konstitutionelle Natur des Grundleidens die nächstliegende.

Daß gerade die Ophthalmoplegia externa mit Facialisbeteiligung als angeborenes oder auf hereditär-familiärer Grundlage früh erworbenes Leiden auftreten kann, ist längst sichergestellt (*Oppenheim* zitiert namentlich *Gräfe*, *Baumgarten*, *Steinheim*, *Mauthner*, *Hirschberg*, *Uhthoff*, *Moebius*, *Schapringer*, *Kunn*, *Heuck*, *Heubner*, *Cabannes-Barneff*, *Péchin*, *Chaillons-Pagniez*, *Babonneix*, *Harvier* u. A.). Über die anatomischen Grundlagen gehen freilich die Meinungen noch auseinander. Die *Moebius'sche* Annahme eines „infantilen“ Kernschwundes fand zwar durch einen Befund *Siemering's* und vor allem *Heubners* Bestätigung; neuerdings hat sich



jedoch *Zappert* (Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk. V) gegen diese Lehre ausgesprochen, da das anatomische Beweismaterial ein zu spärliches sei und da Muskeln- und Nervendefekte die häufigere Grundlage des Symptomenkomplexes zu bilden schienen. Einen derartigen Fall von *Augen-Muskelschwund* bei *intakten* Nerven hat vor allem *Heuck* beschrieben; er denkt an einen primären Muskelschwund.

Auch bei meinem Fall erscheint mir eine muskuläre Genese wahrscheinlicher als eine nukleäre — vor allem im Hinblick auf den Umstand, daß bei den primären Myopathien *zentrale* Entwicklungsanomalien — abgesehen von gewissen Allgemeinstörungen ohne anatomisches Substrat — gegenüber den peripheren morphologischen Anomalien des Bewegungsapparates zurücktreten und in grob anatomischer Form überhaupt noch nicht zur Beobachtung gelangt sind.

Bis zu einem gewissen Grade spricht auch der nicht-degenerative Charakter der Schwäche der mimischen Muskeln gegen den nukleären Ursprung.

Nach allem bin ich daher geneigt, die vorliegende Ophthalmoplegia externa mit Schwäche der mimischen Muskulatur auf eine angeborene Aplasie bzw. Hypoplasie der in Frage kommenden Muskelgebiete zurückzuführen, ohne freilich primäre Myatrophie und „kongenitale Unterwertigkeit“ der Kernapparate im Sinne *Oppenheims* ausschließen zu wollen.

Daß der Patient nicht dienstfähig ist, bedarf keiner Erörterung.

### Druckfehler-Berichtigung.

In der Arbeit *Bolten* — Märzheft — sind leider einige Druckfehler stehen geblieben. Es ist zu setzen:

8. 137	Zeile 17	von unten	<b>Löwenfeld</b>	statt <i>Friedmann</i>
„ 145	„ 14	„ oben	1 u. 2	„ 6
„ 145	„ 16	„ „	diesen Fällen	„ diesem Falle
„ 149	„ 4	„ „	wird zwischen	„ „zuerst“ u. „danach“
„ 153	„ 16	„ unten	fast	„ „die“ und „niemals“
„ 165	„ 14	„ oben	narkoleptischen Anfall	statt n. A.
„ 165	„ 9. u. 18	„ unten	<b>Bonhoeffer</b>	„ <i>Boulweffer</i>

Hefen I-V

OCT 2 1919

Monatsschrift

für

# Psychiatrie und Neurologie.

Begründet von C. Wernicke und Th. Ziehen.

Herausgegeben von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Die „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“ erscheint in Bänden von 6 Hefen. Der Preis des Jahrgangs (zwei Bände) beträgt 38 Mark für das Inland, 42 Mark für das Ausland. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten des In- und Auslandes.

Band XXXIX.

Juni 1916.

Heft 6.

Nachdruck verboten

## INHALTS-VERZEICHNIS:

	Seite
Kindlicher Riesenwuchs mit vorzeitiger Geschlechtsreife und familiärer Riesenwuchs mit und ohne Vergrößerung des Türkensattels. Von Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton in Halle. (Hierzu Taf. III—IV.)	319
Stauungspapille bei Turmschädel. Bemerkungen zu den verschiedenen Arten der Hirnhöhlenerweiterung. Von Geh. Rat Prof. Dr. G. Anton in Halle. (Hierzu Taf. V)	333
Über Wesen und Tragweite der „Dienstbeschädigung“ bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern. Von Geh. Hofrat Prof. Dr. A. Hoche zu Freiburg.	347
Gewährung der Verstümmelungszulage bei Schädel- und Hirn-Läsionen. Von Priv.-Doz. Dr. E. Stier in Berlin.	367
Über psychogene Hör- und Sprachstörungen („hysterische Taubstummheit“). Von Dr. Max Seige in Partenkirchen.	377



BERLIN

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Alle für Professor Bonhoeffer bestimmten Sendungen sind nach Berlin NW 6, Schumannstr. Charité, Nervenlinik zu richten.

# HORMIN

## Spezifikum gegen: Sexuelle Insuffizienz.

Rein organotherapeutische Zusammensetzung enth.: Testes (bzw. Ovarium), Glandul. thyreoid., Glandul. suprarenal., Hypophysis und Pancreas.

### Verordnungsweise:

Sexuelle Insuffizienz des Mannes: Hormin masc.  
" " der Frau: Hormin fem.

### Darreichungsformen:

Tabletten (erst im Dünndarm zur Lösung gelangend) täglich 3—6 Stück  
Suppositorien: täglich 1—2 Stück

### Literatur:

Dr. Gg. Berg (Frankfurt a. M.) „Ueber die Beziehungen der inneren Sekretion zur Urogenitalsphäre“, Würzburger Abhandlungen Nr. 3/1915.

**Fabrik pharmaz. Präparate WILH. NATTERER, München 19**

Proben zu Aerztepreisen durch die Ludwigs-Apotheke, München.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## Lehrbuch der Nervenkrankheiten

von

**Prof. Dr. H. Oppenheim.**

Sechste wesentlich vermehrte und verbesserte Auflage.

Zwei Bände. Lex. 8°. XVI u. 1926 S.

Mit 523 Abbild. im Text u. auf 14 Taf. Brosch. M. 52,—. Gbd. M. 56,—

**Neurolog. Centralblatt:** Mit unermüdlichem Fleiße hat Verf. all die zahlreichen und zum Teil gewichtigen neuen Tatsachen, welche das letzte Lustrum uns erschlossen hat (Ausbau der Syphilisforschung, der Lehre von der inneren Sekretion usw.), berücksichtigt und verwertet und so nunmehr die 6. Auflage seines allbekannten Lehrbuchs fertiggestellt, um welches uns sowohl die anderen Spezialwissenschaften wie auch das Ausland beneiden können. Denn es gibt kein anderes Sonderfach der Medizin, welches über ein Werk verfügt, das, von einem einzigen Forscher und deshalb einheitlich geschrieben, in gleich vorzüglicher Weise das ganze ihm zugehörige Gebiet umfaßt; es gibt aber auch in der fremdländischen Literatur kein Lehrbuch, das unter Beherrschung der Gesamtliteratur in gleich knapper und präziser Darstellungsweise, dabei aber erschöpfend das schwierige und weitverzweigte Gebiet der Nervenheilkunde darstellt. Hierzu kommt — und auch hierin liegt ein wesentlicher Vorteil des vorliegenden Buches im Vergleich zu anderen Lehrbüchern, die oft nicht viel mehr als Kompilationen sind —, daß in fast jedem Kapitel der Verf. eigene Erfahrungen und Beobachtungen anführen und verwerten kann.

Jeder, der das Buch in irgendwelcher ihm gerade nicht geläufigen neurologischen Frage zu Rate zieht, ob Praktiker oder Spezialneurologe, wird darin Antwort oder zum mindesten einen Hinweis finden, der ihn dann zu weiterer Aufklärung überleitet.

## Einführung in die soziale Medizin

unter besonderer Berücksichtigung der Versicherungsmedizin

Für Studierende, Ärzte, Verwaltungsbeamte

Von

**Dr. Paul Reckzeh**

Chefarzt des Verbandes öffentlicher Lebens-  
versicherungs-Anstalten in Deutschland.

Mit einem Vorwort von Geh. Rat

**Prof. Dr. Friedrich Kraus**

Direktor der II. medizinischen Universitäts-  
Klinik zu Berlin.

Preis gebunden M. 10,20.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Balkenstich konnten *Bramann* und ich mehrfach Fälle anführen von Steigerung der Flüssigkeitsabsonderung durch Erkrankung des Plexus und selbst derartige Fälle illustrieren.

*Marinesco* und *Goldstein* haben bei Meningitis interna die Beteiligung der Plexus sehr klar erwiesen und dargetan, daß bei verschiedenen Infektionen (Typhus, Exanthemen Grippe) die Beteiligung möglich ist. *d'Astros* und *Leguer* haben eine Chorio-  
iditis chronica hyperplastica nachgewiesen. Von großer ärztlicher Wichtigkeit erscheint wohl die angioneurotische Form, deren Schilderung wir *Quincke* verdanken, welcher diese Hypersekretion der Flüssigkeit bei Chlorose, bei anderen Anämien, bei Menstruationsstörungen, bei Migräne nachgewiesen hat. Auch Todesfälle können dadurch plötzlich hervorgerufen werden. Bekannt ist, daß einze'ne Gifte, z. B. das Muskarin, die Plexus zu gesteigerter Tätigkeit anregen können. Dies trifft auch wohl zu bei Giftwirkungen, welche dem Körper entstammen.

Bei unseren Operationen (*Bramann*) konnten wir wiederholt eine Hypersekretion nachweisen, so daß sich die entleerte Flüssigkeit in ganz geringer Zeit unter unseren Augen wieder ersetzte. Dies geschah in zwei Fällen von Cystizerkosis und in einem Falle, dem wahrscheinlich ein Nebennierentumor zugrunde lag.

Wenn es zutrifft, daß die Plexus auch als *Drüsen* anzusprechen sind, so ist von vorn herein wahrscheinlich, daß sie auch teilnehmen an dem Tätigkeitsverbände der Drüsen, an der gegenseitigen befruchtenden Wirkung, an der Steigerung und Hemmung der Funktion, kurzum an der *Korrelation* der Drüsen.

Für eine gegenseitige Wirkung der Gefäßknäuel und des Ependyms einerseits und der Hypophyse und Zirbeldrüse andererseits sind anatomisch die Bedingungen naheliegend. Nach *Biedl* u. A. ist das Sekretionsprodukt des Mittellappens und Vorderlappens der Hypophyse eine kolloide Substanz, welche durch Lymphbahnen und weiterhin durch die Glia des Hypophysenstieles in die Hirnsubstanz, richtiger in den Liquor cerebri gelangt. Nach *Edinger* besteht ein präformierter Ausführungsgang der Hypophyse. Bezüglich der Zirbeldrüse ist der Weg des Sekretes nach dem Liquor zu noch nicht klargelegt. Doch hat *Löwy* durch Injektionen diesen Weg wenigstens wahrscheinlich gemacht. Der Mittellappen (Pars intermedia) der Hypophyse hat mehrfach zur Folge, daß seine gesteigerte Tätigkeit eine Vermehrung der Harnmenge bewirkt. Nach *Biedl* ist es

wahrscheinlich, daß seine Hyperfunktion den menschlichen Diabetes insipidus hervorruft.

Ganz unklar noch sind die Beziehungen der *Nebennieren* zum Neuroepithel. Tatsache ist seit den Untersuchungen von *Zander*, daß bei Anencephalen die Nebennieren fehlen oder schwer verändert sind. In einem derartigen Falle konnte ich nachweisen, daß der statt des Gehirnes vorhandene Wulst, der sogenannte *Recklinghausensche Körper*, den Bau einer Drüse darbot.

Die Frage ist noch recht dunkel; aber es ist bereits bekannt, daß vom Neuroepithel aus die Anbildung des Gehirnes überhaupt erfolgt, und weiterhin, daß die Plexus chorioidei gewissermaßen eine Fortbildung und Ausstülpung des Neuroepithels der Ventrikelwandungen darstellen. Letzteres hat mir an vielen interessanten Schnitten von Embryonen Prof. *Rabl* demonstriert. Leider ist aber die Frage nach dem Tätigkeitsverhalte der Drüsen beim Fötus nahezu ein unbeschriebenes Blatt.

Für den Erwachsenen sind offenbar die Reaktionen des Liquor zu weiteren Aufklärungen berufen. Es hat bereits *Margulies* versucht, die Wirkungsmechanismen des Liquor in dieser Richtung zu prüfen. Auch er kam zum Ergebnisse, daß die pathologischen Verhältnisse mit den Abwehrreaktionen des Organismus nicht ohne weiteres für den normalen Hergang zu verwerten sind.

Derzeit gewann eine größere Bedeutung die wiederholte Mitteilung (*Czerny* u. A.), daß bei Hydrocephalus die Nebennieren entartet waren. Die Literatur über angeborenen Hydrocephalus berichtet vielfach über *begleitende Mißbildungen* in den drüsigen Organen, welche bisher wenig in das Blickfeld der Aufmerksamkeit gelangt sind.

Von diesem Standpunkte aus muß der Hydrocephalus bei Hypophysentumoren, aber auch bei anderen Tumoren neu revidiert werden, da sich dabei der Hydrocephalus rein mechanisch nicht ausreichend erklären läßt. *Benedikt* macht mit Recht darauf aufmerksam, daß kleine Tumoren oft stürmische Allgemeinsymptome hervorrufen können, was weder durch die Örtlichkeit noch durch mechanische Gründe, sondern nur durch toxische Wirkungen erklärt werden kann. Demnach ist bei dem sogenannten *angioneurotischen Hydrocephalus* wohl vielfach eine toxische Wirkung aus dem Körper heraus in Erwägung zu ziehen.

Trotzdem aber ist die sekretorische Anregung entlang den Nervenbahnen keineswegs auszuschließen. Für letzteres spricht

unter anderem das episodische Auftreten der bezüglichen Gehirnstörungen, wie wir dies bei Migräne nach *Quincke* mitunter konstatieren.

Die Abschätzung der Flüssigkeit und ihres Volumens ist erst möglich geworden, seitdem *Rieger* hierfür eine exakte Methode geschaffen hat. Insbesondere sind die genaueren Messungen des Schädelvolumens und ihr Verhältnis zum Gehirnvolumen für die einschlägigen anthropologischen und pathologischen Fragen von entscheidender Wichtigkeit.

Die Methode wurde gründlich verwertet und erweitert durch die Untersuchungen von *Reichardt*. Dieser berechnet die Menge der Gehirnflüssigkeit im Schädelraume auf 150 g: In krankhaften Fällen vermehrt sie sich bis auf mehrere Liter.

Bei allen diesen Untersuchungen muß aber die Reserve gewahrt werden, daß die pathologischen Verhältnisse nicht kurzer Hand verwertbar sind für die biologischen Vorgänge im normalen Gehirn. Diese Mahnung, welche in neuerer Zeit *Kafka* erhoben hat, erscheint keineswegs überflüssig. So wissen wir, daß die *Durchlässigkeit der Meningen* und der Plexus für Gifte und für Infektionen, wahrscheinlich auch für Medikationen, ganz beträchtlich abgeändert wird.

*Reichardt* schätzt normalerweise den *Reservefassungsraum des Rückgratskanales* auf 100 ccm, d. h. bei größeren Spannungen kann um diese Zahl mehr Flüssigkeit nach abwärts strömen. Die freie Kommunikation von Gehirnflüssigkeit und Rückgratsflüssigkeit halte ich besonders für pathologische Verhältnisse sicher erwiesen, so daß ich bezügliche Beweise nicht weiter vorbringe.

Bemerkenswert ist, daß *Reichardt* auf Grund seiner Untersuchungen über Hirnschwellung und über Pseudotumor cerebri, ebenso auf Grund der Versuche von *Apelt*, es für möglich hält, daß es Körpervergiftungen gibt, welche ein Nachlassen der Absonderung von Gehirnflüssigkeiten bewirken können. Nähere Kenntnisse hierüber sind wohl biologisch und therapeutisch wichtig.

Was die Behinderung der Abfuhr der Flüssigkeit betrifft, so stimmen alle Autoren überein, daß die Behinderung der Abfuhr der Lymphflüssigkeit viel wichtiger ist als die Behinderung der Ableitung durch die Venen. Wir kennen einzelne Wahlstellen, deren Verlegung sehr schnell zu Hydrocephalus führt, so die Verlegung des *Aquaeductus Sylvii*, des *Foramen Magendie*, des vierten



Ventrikels bei Erkrankung all dieser Stellen oder bei Erkrankung des Kleinhirns.

Bei solchen Verschlüssen genügt die Vena Galeni mit allen ihren Zuflußvenen nicht, um einen Hydrocephalus internus durch Resorption auszugleichen. Auch die sogenannten Stomata der Ventrikelwand können das Übel nicht beseitigen. Bei entzündlichen Vorgängen sind die Stomata übrigens wie bei Pleuritisexsudaten verlegt und funktionsunwichtig. Freilich kommt dabei in Betracht, daß der Hydrocephalus an und für sich die Venen mechanisch komprimiert und daß insbesondere der Teil der schließlichen Abfuhrvene, nämlich der Vena jugularis, im Verlaufsteile außerhalb der Dura mater gedrückt und verlegt werden kann.

Da die Gehirnvenen keine Klappen besitzen, so vermag der Venenstrom mehr als im Körper die Richtung zu verändern. Sie stehen innerhalb der Schädelhöhle sicher unter eigenartigen hydraulischen Gesetzen. Bei den verschiedenen Obduktionen konnte ich mich vielfach überzeugen, daß die Venen der Gehirnoberfläche strotzend mit Blut gefüllt, während die Sinus longitudinales fast leer waren, so daß eine Behinderung des Venenabflusses nach den starren Sinus zu sicher möglich erscheint. Trotzdem muß wohl zugegeben werden, daß die Verlegung der Vena Galeni an sich zu Hydrocephalus führen und daß bei thrombotischer Verlegung der Sinus (Sinusthrombose) es zu Ödem und Hydrocephalus kommen kann.

Die *Behinderung des Abflusses* kann wohl auch durch Entwicklungsanomalien hervorgerufen werden, sintemal Abknickungen im Verlaufe der ganzen Neuroachse in der Literatur der Mißbildungen längst nachgewiesen sind. Bei vielen Hydrocephalen sehen wir außerdem die Gehirnsichel kurz und außerordentlich verdünnt, so daß diese Bahn für den Venenabfluß wenig in Betracht kommt. In solchen Fällen fehlen, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, auch die *Pachionischen Granulationen*.

Bei der Beurteilung dieser so verschiedengestaltigen Erkrankungen muß überhaupt berücksichtigt werden das vielfache Vorkommen von *Gefäßvarianten* nicht nur der Arterien, sondern auch der Venen. Bei Hydrocephalus ist, wie bereits *Quinke* nachgewiesen hat, ein Schwund der Diploe besonders häufig. Andererseits konnten wir bei unseren Operationen einen übermäßigen Reichtum von Gefäßen in der Diploe konstatieren, so daß gefährliche Blutungen von da aus erwartet werden mußten. Wir haben es daher immer vorgezogen, durch Röntgenbilder vorher

die starke Vaskularisation der Diploe zu illustrieren, um auf solche Vorkommnisse rechtzeitig gefaßt zu sein. Es besteht kein Zweifel, wie dies auch *Schüller* wiederholt erwähnt, daß durch die Diploe zum Teil ein Ersatzkreislauf bei Gehirnerkrankungen und Entwicklungsstörungen zustandekommt.

Weniger erklärt ist die Tatsache, daß bei verschiedenen Mißbildungen, aber auch bei Tumoren die Venen derartig gespannt sind, daß sie bei Eröffnung fast wie Arterien spritzen und deutlich pulsieren. Auch der Augenspiegelbefund läßt den Venenpuls deutlich nachweisen, wie dies schon bei den Untersuchungen von *Schulten* diskutiert wurde. Jedenfalls befindet sich durch die eigenartigen intrakraniellen Zirkulationsverhältnisse der Venenstrom vielfach gestört und zeigt ein anderes Verhalten als in der Körperperipherie.

Ich will hier nur kurz erwähnen die bekannten Tatsachen, welche zu sekundärem Hydrocephalus führen, insbesondere die in ihren Ursachen noch keineswegs geklärte Meningitis serosa, dann die Verlötungen, welche nach Meningitis, insbesondere auch nach epidemischer Meningitis, an der Gehirnbasis verbleiben. Die letzteren führen, wie schon den alten pathologischen Anatomen bekannt, besonders durch Verlegung der Lymphwege zu Stauung und zu sekundärem Hydrocephalus. Ebenso bekannt und diskutiert ist die Wirkung der Tumoren, deren Vorhandensein und Symptome häufig erst durch den auftretenden Hydrocephalus und durch die Gehirndrucksymptome evident gemacht werden. Jedenfalls sind die letztgenannten Ursachen: die Meningitis, dann die Verwachsungen durch die Meningitis und das Vorhandensein der Tumoren besonders häufig von praktischer Bedeutung für die Entstehung des Hydrocephalus. Was die dritte Ursache betrifft, nämlich die Abnahme des Widerstandes der Gehirnwandungen, so findet diese sich besonders häufig bei jenen Prozessen, welche zu Verlust und Abnahme der Marksubstanz führen. Dies ist in besonderem Grade bei Arteriosklerose der Fall, da die zentrale Marksubstanz wenig unmittelbare Arterienversorgung hat, so daß oft die Gehirnrinde mit den *Fibrae propriae* schalenartig die reduzierte oder fehlende Markzone überdeckt.

Schon in früheren Untersuchungen konnte ich nachweisen, daß der Hydrocephalus selbst besonders die Balkensubstanz und das Tapetum der Ventrikel zum Schwinden bringt, wodurch die Gehirnhöhle an sich weiter vergrößert wird. Der Widerstand



der Marksubstanz scheint bei jugendlichen Gehirnen noch viel geringer zu sein, so daß gerade diese Zone bald zum dünnen Saume verdünnt wird.

Ähnliches scheint sich zu vollziehen bei der in neuerer Zeit von *Schilder* u. A. beschriebenen periaxialen Neuritis, welche diffus die Marksubstanz des Gehirnes betreffen kann und zu rascher Resorption führt. Es ist bemerkenswert, daß solche Erkrankungen unter dem Bilde eines Tumors verlaufen können und auch Stauungspapille gewöhnlich mit Neuritis optica hervorbringen, was keineswegs aufgeklärt ist.

Die Paralyse ergreift vorwiegend die Gehirnoberfläche und die Rinde, letztere wie bekannt besonders im Stirnhirn, so daß die Wägungen von *Meynert* u. A. eine besondere Reduktion des Stirnlappens ergeben haben. Der bei Paralyse vorhandene mäßige Hydrocephalus internus wird wohl zum Teile durch die häufige Beteiligung des Ependyms und durch die Beteiligung des Plexus chorioideus (*Pilz*, *Marinesco*) hervorgerufen.

Am Schlusse muß kurz angefügt werden, daß außer den vielgestaltigen Infektionen und toxischen Wirkungen bei der Entstehung des Hydrocephalus auch das Trauma und die *Gehirnerschütterung* mit wirksam sein können. Die Geburtstraumen kommen wohl nur als mittelbare Ursache in Betracht, da nach den basalen Blutungen der Säuglinge es häufig zu Verlötungen und Verwachsungen der Gehirnhäute an der Basis kommt. Aber auch die einfache Gehirnerschütterung kommt als Ursache in Betracht, sowie auch Gehirnödem oft im Gefolge des Traumas auftritt. Diese Gehirnanschwellung an und für sich ist noch nicht völlig aufgeklärt, aber sicher vorhanden. Der Hydrocephalus kann dabei möglicherweise durch Hypersekretion nach dem Trauma sowohl seitens des Plexus der Ventrikel, wie seitens der Ependymwandungen hervorgerufen werden. Ich selbst habe Ependymblutungen nach Gehirnerschütterungen bei der Obduktion wahrgenommen. Jedenfalls kann gerade im Bereiche der zum Teil beweglichen Organe in den Hirnhöhlen eine Reizung durch Trauma ausgelöst werden. Nach den Mitteilungen von *Payr* (Leipzig) und *Berger* (Jena) wurde der von *Bramann* und mir ausgebildete *Balkenstich* mit gutem Erfolge bei Schädelverletzungen im Kriege gegen die *gefürchteten Gehirndrucksymptome* derzeit mehrfach angewendet. Auch diese Erfolge zeigen wohl, daß Hydrocephalus ziemlich akut nach Trauma entstehen kann.

Über die *Folgen des Hydrocephalus* will ich mich kurz fassen,

weil sie mehrfach geschildert sind, insbesondere in der vortrefflichen Monographie von *Bonhöffer*.

Es ist bereits erwähnt, daß gerade die den Ventrikeln anliegende Marksubstanz, also der Gehirnbalken sowie seine Ausstrahlungen im Tapetum der Ventrikel besonders rasch zugrunde gehen. Weiterhin wurde seit *Chiari* wiederholt konstatiert, daß das *Kleinhirn* als der letzte Vorposten des Gehirns eine Druckatrophie erleidet und mitunter zapfenförmig nach dem Rückenmarkskanal verdrängt wird. Die Zerfallbefunde an den *hinteren Wurzeln des Rückenmarkes*, welche ich mit anderen (*Karl Maier, Wollenberg, Ursin* u. A.) schon vor mehr als 20 Jahren konstatieren konnte, sind wohl zum großen Teile auf toxische Einflüsse zurückzuführen. Die Großhirnrinde bleibt wenigstens in ihrer groben Formierung relativ besser erhalten, wenn auch hier offenbar durch Stauung des Liquors die Lymphräume zwischen den Gefäßen vielfach klaffend gefunden werden. Auch die zelligen Elemente gehen zugrunde und zeigen bei jugendlichen Individuen noch embryonale Formen. Bemerkenswert ist, daß die Hypophyse insofern verändert wird, als sie öfter plattgedrückt wird. Häufig ist am Röntgenbilde der einfache Hydrocephalus mit seiner Auswölbung der Schädelbasis nicht von der tumorösen Erweiterung des Türkensattels zu unterscheiden.

Beim sekundären Hydrocephalus, besonders nach Tumor, konnten wir bei unseren Operationen sehr häufig nachweisen, daß eine *Pulsation des Gehirnes* nicht sichtbar war. Das Verschwinden der Gehirnpulsation bei solchen Hydrocephalen ist offenbar auf komplizierte Zirkulationsstörungen zu beziehen. Ich stelle mir vor, daß dabei besonders der venöse Kreislauf in Mitleidenchaft gezogen wird, da die Verlegung der Venen durch eine relativ geringe Drucksteigerung leichter möglich ist, als durch die Verlegung der Arterien. Bemerkenswert ist dabei auch, daß selbst eine geringe Druckentlastung die Pulsation des Gehirnes wieder normal erscheinen läßt. Es genügt oft schon die Entfernung von 5—6 ccm Liquor aus den Ventrikeln, um die Gehirnpulsation wieder hervorzurufen. Das *Aufhören der Gehirnpulsation*, besser gesagt: ihr Unsichtbarwerden und die zugrunde liegenden Ursachen sind jedenfalls für die Ernährung und Funktion des Gehirnes ein allgemein störendes Moment.

Dies sei zum Schlusse illustriert an einem Falle von Hydrocephalus mit Turmschädel und Stauungspapille.

Georg Now., 1909 geboren.

Aus der Vorgeschichte ergibt sich, daß seine Eltern gesund sind, ebenso angeblich 5 Geschwister. Er wurde geboren mit verwachsenen Zehen beiderseits, ebenso mit verstümmelten Händen und mit einer eigenartigen Kopfbildung. Der Arzt hat seinerzeit englische Krankheit diagnostiziert. Im Sommer 1911 wurde er in Bergmannstrost-Halle operiert, um einen Finger beweglich und brauchbar zu machen.

Bei der Aufnahme, am 5. III. 1913, wurde folgendes festgestellt: Die Extremitäten, besonders die Beine, erscheinen relativ kurz gegenüber dem Stamme, so daß ein plumper Körperbau des Kindes sich ergibt. An beiden Füßen besteht Syndaktylie; die Zehen sind vollständig verwachsen; nur die kleine und große Zehe setzen sich durch eine angedeutete Furche ab. Die fünf Nägel sind jedoch beiderseits gut ausgebildet. Nur eine leichte Furche trennt die Zehen von der Fußsohle. Bewegungen mit den Zehen können nicht ausgeführt werden. Auch an den Händen besteht Syndaktylie mit Ausnahme des operativ freigemachten fünften Fingers. An der rechten Hand finden sich drei, an der linken dagegen nur eine Nagelplatte. An der Volarfläche ist beiderseits eine tiefe eingezogene Falte zwischen den Fingern. Im übrigen sind alle Gliedmaßen in den anderen Gelenken frei beweglich. Das Kind kann stehen und gehen.

Der Hals ist kurz. Eine Schilddrüse kann nicht verläßlich getastet werden. Die Stirn steigt steil an; der Kopf erscheint deshalb auffällig hoch. Die Augenhöhlen sind flach, so daß die Augen auffällig vorgewölbt sind und die Ebene des oberen Augenhöhlenrandes überragen. Das Hinterhaupt steigt gleichfalls steil an; die beiden Schläfeschuppen treten sehr stark ausgewölbt hervor. Der größte Kopfumfang beträgt 50 cm, der Längsbogen 330 mm, der Querbogen 370 mm, der Längsdurchmesser 140 mm, der bitemporale Durchmesser 135 mm, der biparietale Durchmesser 140 mm. Die Ohrläppchen sind angewachsen; die Ohren stehen ansonst groß ab. Die Augenbrauen sind nur angedeutet. Die Nase springt vor, ist aber ansonst gut geformt. Der Mund wird meist offen gehalten, obwohl nur mäßige adenoide Vegetationen im Rachen vorhanden sind. Die Gaumenplatte ist steil, aber nicht auffällig verschmälert. Die oberen Schneidezähne sind gerieft, etwas kariös. Die unteren Schneidezähne sind unregelmäßig gestellt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt.

Der Befund an Lungen und Herz ist normal. Der Bauch ist etwas aufgetrieben. Die Reflexe der Bauchdecken, ebenso die

Hodenreflexe sind normal. Die Hoden sind richtig entwickelt. Die Sehnenreflexe der Ellbogen sowie der Kniescheiben sind entsprechend, desgleichen der Achillessehnenreflex. Die Beweglichkeit der Arme und Beine ist ungestört. Er nimmt seine Nahrung selbständig zu sich und vermag sich auch zu kämmen und zu bürsten.

Er faßt die gegebenen Aufträge gut auf und vollzieht sie willig. In primitivem Maße versteht er, was über ihn gesprochen wird. Sein Sprachvermögen ist erhalten; doch zeigt er einen nur sehr geringen Wortschatz, baut noch keine Sätze. Er versteht auch sehr gut die Geberden und Mienen der Umgebung. Selbst ist er äußerst mimikarm. Er äußert jedoch Freude, wenn ihm Spielzeug gebracht wird, mit dem er ganz verständig umgeht. Auch blättert er regulär in seinem Bilderbuche. Verschiedene Aufforderungen vollzieht er ziemlich prompt, z. B. zieht er sich selbst sein Hemd an. Auch bringt er verständnisvoll die nötigen Geräte aus der Kammer zum Auskehren, zum Aufwischen, ebenso das Eßgeschirr. Im allgemeinen ist er wenig erregbar, unterzieht sich willig den verschiedenen Untersuchungen.

Der Augenspiegelbefund ergab eine *deutliche Stauungspapille* ohne Zeichen von Atrophie. Wegen dieser bestehenden Stauungspapille wurde am 31. III. 1913 auf die chirurgische Klinik zwecks Vornahme des Balkenstiches (Professor *Stieda*) überwiesen.

Der *Balkenstich* verlief folgendermaßen: Nach einem kleinen Querschnitt hinter der Koronarnaht wurde mit der Fräse ein kleines Loch geschabt. Der Schädel war dünn, jedoch sehr blutreich. Die Dura mater war verdickt. Nach ihrer Spaltung (0,5 cm) zeigte sich keine Gehirnpulsation. Beim Eingehen mittelst der Hohlsonde floß der Liquor neben der Kanüle vorbei. Der Balken schien beim Durchstoßen relativ dünn. Die Sonde konnte dabei einen bedeutend erweiterten Ventrikel nachweisen. Nach dem Balkenstich zeigte das Gehirn eine *normale Pulsation*. Der Liquor floß nach Erweiterung der Balkenstichöffnung noch weiter ab, so daß die Dura und die Haut genäht werden mußte. Die Operation erfolgte unter Lokalanästhesie. Die Reaktion war gering; das Kind saß bald darauf munter in seinem Bette. Die Wunde heilte ohne Nebenerscheinungen.

Bei der etwas später aufgenommenen Augenuntersuchung (Professor *Igersheimer*) wurde folgender Befund erhoben: Die

Schwellung der Papille ist verschwunden. Die Farbe der beiderseitigen Papillen ist normal. Eine grobe Prüfung mit Wattekügelchen läßt das Sehvermögen als normal ansehen. Es ist also eine vollkommene Rückbildung der Stauungspapille eingetreten.

Im Gesamtverhalten ist der Kleine auffällig munterer, beschäftigt sich stetig, lernt täglich neue Wörter und ist bestrebt, gehörte Wörter nachzusprechen. Schwierige Wörter werden noch verstümmelt. Er ist interessvoller für die Umgebung, spielt auch mit anderen Kindern.

Von den *Röntgenbildern* sei folgendes hervorgehoben: Der Schädel ist ganz auffällig hoch und zeigt eine etwas unregelmäßige Verkalkung. Die Schädelbasis ist tief nach unten ausgewölbt; doch ist die Sella turcica als solche zu erkennen. Das Orbitaldach steigt nach vorne steil auf, etwa in einem Winkel von 50°. Die rückwärtigen Teile des Schädels sind etwas verdickt; die Stirnteile sind eher verdünnt. Die ganze Stirnschuppe zeigt *eine starke lakunäre Sprengelung*, welche in den parietalen und okzipitalen Teilen viel geringer angedeutet ist. Die Augenhöhle ist ganz auffällig verkürzt, dagegen etwas verbreitert.

Das *Röntgenbild der Hände* zeigt zunächst eine auffällig kindliche Knochenbildung, so daß die Handgelenksknöchelchen kaum noch ansichtig gemacht werden können. Die epiphysären Ansätze der Ulna sind noch nicht verknöchert. Es bestehen nur vier Metakarpalknochen mit wenig angedeuteten Epiphysenfurchen. Die Phalangen der Finger sind deutlich; nur am kleinen Finger sind von den Phalangen zwei deutlich ersichtlich; die zweite ist minimal und läuft spitz zu. Von den übrigen drei Fingern ist die letzte Phalange nur wenig angedeutet.

Er wurde am 10. VII. entlassen.

Der Kleine wurde hierauf kontrolliert am 1. IV. 1914. Der Augenspiegelbefund war normal. In geistiger Beziehung hat er sich weitergebildet; ein geistiger Neuerwerb bezüglich der Sprache wurde deutlich konstatiert. Auch eine weitere Kontrolle bei einer Aufnahme am 16. X. 1915 ergab einen normalen Augenhintergrund.

#### *Epikrise.*

Im vorliegenden Falle konnte mit Sicherheit und zwar durch direkte Sondierung bei einem *hochgradigen Turmschädel*

gleichzeitig *Hydrocephalus* festgestellt werden. Die Anlage eines Ventiles im Balken durch den *Balkenstich* hat bestimmt für mehrere Jahre die *Stauungspapille beseitigt* und, wie es scheint, eine bessere geistige Entwicklung ermöglicht. Seit meiner Publikation aus dem Jahre 1907 (Münch. med. Woch.) sind bereits mehrere Turmschädel mit dem Balkenstich operiert und günstig beeinflußt. Die bezügliche Literatur soll an anderer Stelle wiedergegeben werden. Jedenfalls zeigt bei diesem jugendlichen Turmschädel und *Hydrocephalus* der Erfolg, daß die Anlegung einer dauernden größeren Schädellücke vermieden werden konnte, was für den Betroffenen gewiß von besonderem Vorteile ist. Über die interessante *Schlossersche* Operation, d. i. Erweiterung der orbitalen Knochenkanäle für den Nervus opticus, habe ich selbst keine Erfahrung. Jedenfalls ist zunächst der leichteren und weniger eingreifenden Operation im vorliegenden Falle der Vorzug einzuräumen. Dies schon aus dem Grunde, weil damit die gesamten Zirkulationsverhältnisse des Gehirnes günstig beeinflußt werden können, wie das Wiedererscheinen der Gehirnpulsation und die psychische Besserung hierbei erwiesen haben.

#### Literatur-Verzeichnis.

1. Anton u. v. Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mittelst des Balkenstiches. 1913.
2. D'Astros, Les hydrocéphalies. 1898.
3. Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl. 1913.
4. Bonhöffer, Der erworbene Hydrocephalus. Lewandowskys Handbuch.
5. Chiari, Veränderungen des Kleinhirns, Pons und der Medulla oblongata nach kongenitalem Hydrocephalus. Wien. Akad. d. Wissensch. 1895.
6. Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Lewandowskys Handbuch.
7. v. Hippel, Über die palliative Trepanation bei Stauungspapille. 1909
8. Derselbe, Weitere Gesichtspunkte zur Frage der Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911.
9. v. Hippel-Goldstein, Weitere Mitteilungen über die Palliativtrepanation, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmol. 1913.
10. Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Erg. Bd. 6.
11. Lewandowsky, Zur Lehre von der Zerebrospinalflüssigkeit. Ztschr. f. klin. Med. 1900.
12. Loewy, Sekretwege der Zirbeldrüse. Arb. aus d. Institut Obersteiner. 1912.
13. Margulies, Über die Aktivität des Liquor cerebrospinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 31.

14. *Marinesco-Goldstein*, Deux cas de pseudotumeur cérébrale; méningite séreuse et hydrocéphalie acquise. Icon. de la Salp. 1912.
15. *Mayer*, Über anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. 12.
16. *Meynert*, Über die Methoden der Gehirnwägungen. Mittlg. d. anthropol. Ges. 1870.
17. Derselbe, Beiträge zur Diagnose des paralytischen Irreseins. Med. Presse. 1871.
18. *Muskens*, Encephalomeningitis serosa. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 39.
19. *Obersteiner*, Nervöse Zentralorgane. 1901.
20. *Quincke*, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Komp. f. inn. Med. 1891.
21. Derselbe, Meningitis serosa und verwandte Zustände. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1897.
22. *Recklinghausen*, Kongr. f. inn. Med. Bd. 5.
23. *Reichardt*, Über Gehirnschwellung. Ztschr. f. d. ges. Neurol u. Psych. Bd. 3. Erg.
24. Derselbe, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirnes mittels der Wage. Arb. aus d. Klinik zu Würzburg. 1905.
25. Derselbe, Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 62.
26. *Rieger*, Hirn und Schädel.
27. *Schilder*, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 10. Orig.
28. *Schulze*, Meningitis und Hydrocephalie. Nothnagels Handb.
29. *Ursin*, Rückenmarksbefunde bei Hirntumoren. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 11.
30. *Vigouroux*, Ecoulement de liquide cephalo-rachidien. Revue neurol. 1908.
31. *Wollenberg*, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. Bd. 21.
32. *Zander*, Akadem. Berichte, Königsberg.

Es werden im folgenden 2 Referate der Gruppe „Nerven- und Geisteskrankheiten“ des Reichsausschusses für Kriegsfürsorge mit den entsprechenden Beschlüssen wiedergegeben.

Die Aufgabe des Reichsausschusses, soweit er sich mit ärztlichen Dingen befaßt, besteht darin, im Verlauf des Krieges sich erhebende Fragen der Heilbehandlung und Fürsorge für Kriegsbeschädigte fachärztlich zu erörtern und das sich ergebende Material den Ausschüssen für Gesetzgebung zur weiteren Bearbeitung zu überweisen, beziehungsweise den entsprechenden Verwaltungsinstanzen zur Kenntnis zu bringen.

Es scheint zweckmäßig, die Verhandlungen den Fachgenossen zur Kenntnis zu bringen, um vielleicht auch von hier neue Anregungen in diesen Fragen zu bekommen.

B.

### **Über Wesen und Tragweite der „Dienstbeschädigung“ bei nervös und psychisch erkrankten Feldzugsteilnehmern.**

Referat <sup>1)</sup> erstattet von

Geh. Hofrat Prof. Dr. HOCHÉ,  
Freiburg i. Breisgau,

im Reichsausschuss der Kriegsbeschädigtenfürsorge.

Die Frage der Dienstbeschädigung, gleichviel ob im Frieden oder im Kriege erworben, wird der Hauptsache nach geregelt durch die Militärpensionsgesetze vom 31. Mai 1906. Als Dienstbeschädigung gelten sowohl für Mannschaften wie Offiziere „Gesundheitsstörungen, welche infolge einer Dienstverrichtung oder durch einen Unfall während der Ausübung des Dienstes eintreten oder durch die dem Militärdienst eigentümlichen Verhältnisse verursacht oder verschlimmert sind.“

Nicht als Dienstbeschädigung gelten Gesundheitsstörungen, die von dem Verletzten vorsätzlich herbeigeführt worden sind, wobei für Offiziere noch die infolge Zweikampfs eintretenden Gesundheitsstörungen sich hinzugesellen.

---

<sup>1)</sup> Der Leser wolle berücksichtigen, daß das Referat für eine aus *Laien* und Ärzten gemischte Hörerschaft bestimmt war.



Von den Möglichkeiten, kriegsbeschädigten Feldzugsteilnehmern einen Ersatz für die erlittene Verminderung ihrer Arbeitsfähigkeit zu schaffen, einerseits Rentenversorgung, andererseits Maßregeln, um die Geschädigten wieder einer Berufstätigkeit zuzuführen (Berufsfürsorge), ist nur die erstere gesetzlich geregelt.

Die Rentenversorgung kennt zahlreiche quantitative und qualitative Abstufungen. Als Maßstab der Rentenbedürftigkeit gilt der Grad der gebliebenen Erwerbsfähigkeit, die in erster Linie nach dem bisherigen Beruf zu bestimmen ist, sich aber in den Fällen, in denen kein besonderer Beruf vorhanden ist oder ausgeübt werden kann, nach der allgemeinen Erwerbsmöglichkeit richtet.

Um überhaupt in den Genuß einer militärischen Rente zu gelangen, muß mindestens eine Schädigung von 10 pCt. der Erwerbsfähigkeit vorliegen. Änderungen dieser Rente treten ein bei *wesentlicher* Veränderung der Erwerbsfähigkeit, d. h., wie das Gesetz näher bestimmt, bei solcher Änderung, die mindestens 10 pCt. beträgt. Die Rente wird in zahlenmäßig festgelegtem Grade gekürzt, wenn neben ihr ein Zivildiensteinkommen besteht; dagegen wird die Höhe der militärischen Rente nicht berührt von dem gleichzeitigen Beziehen einer bürgerlichen Invalidenrente.

Für die den Mannschaften zustehende *Militärrente* sind keine bestimmten Einzelsätze, sondern nur Höchstsätze festgelegt, bis zu denen sich die Rente prozentualiter, je nach der Erwerbsfähigkeit, abstuft.

Der Militärrente der Mannschaften entspricht bei Offizieren die Pension.

Im übrigen kommen bei beiden Kategorien noch weitere Bezüge in Frage, die mit der Gewährung der Militärrente stehen und fallen, und zwar zunächst die sogenannte *Kriegszulage*, die ohne Rücksicht auf den Grad der Erwerbsfähigkeit gegeben wird, sodann die *Verstümmlungszulage*, von normalerweise 27 Mark, die bei Mannschaften bis zum Höchstbetrag von 54 Mark pro Monat gehen kann, unter besonderen Umständen auch mehrfach gewährt werden kann. Zu den Voraussetzungen, unter denen diese Verstümmlungszulage in Frage kommt, gehört auch *Geisteskrankheit*, aber nur dann, wenn sie Anstaltspflege oder besondere Beaufsichtigung und Abwartung nötig macht.

Endlich sieht das Gesetz eine *Alterszulage* vor, die für Mannschaften vom 55. Lebensjahre an dann gegeben wird, wenn das Gesamteinkommen 600 Mark nicht erreicht, und zwar bis zur Auffüllung dieses Betrags. Bei dauernder völliger Erwerbsunfähigkeit

kann diese Alterszulage auch früher gegeben werden, ohne daß indessen auf diese Vergünstigung ein Rechtsanspruch bestände.

Ansprüche aus Kriegsverwundungen sind nach dem Friedensschluß ohne zeitliche Beschränkung anmeldbar, sonstige Kriegsbeschädigungen bis 10 Jahre nach Friedensschluß.

Die in dem früheren Pensionsgesetze durchgeführte Trennung in äußere und innere Dienstbeschädigung kennt das Gesetz von 1906 nicht mehr. Die vorhin zitierte Formulierung des Begriffs der Dienstbeschädigung umfaßt alle Gesundheitsstörungen, die in ursächlichem Zusammenhange mit dem Militärdienste stehen, und zwar auch in der weitgehenden Formulierung, daß, um diesen ursächlichen Zusammenhang zu statuieren, schon die Verschlimmerung einer bereits früher bestehenden Gesundheitsstörung genügt.

Die Zusammenstellung dieser wenigen Haupttatsachen zeigt schon, daß die Gesetzgebung von der Absicht ausgeht, die Ansprüche aller Dienstbeschädigten in nicht nur gerechter, sondern ausgesprochen wohlwollender Weise zu regeln.

Besonders günstig ist für die Geschädigten das aus dem Nebeneinanderbestehen militärischer und bürgerlicher Gesetzgebung erwachsende Recht auf gleichzeitigen Bezug der Militärrente mit ihren Zulagen und der bürgerlichen Invalidenrente, auf die er durch seine Friedensarbeit Anspruch erworben hat, während ihm das Recht auf jene durch seine Teilnahme am Feldzug erwächst. In einer sachlich durchaus berechtigten Abstufung kommt dieser Doppelbezug von Renten nur für die höheren und höchsten Grade der Minderung der Arbeitsfähigkeit in Frage, da die bürgerliche Invalidenrente nur dann gegeben wird, wenn nicht mehr die Möglichkeit vorliegt, ein Drittel des durchschnittlichen täglichen Verdienstes zu erwerben.

Eine Reihe von Fragen über den Einfluß des Krieges auf das bürgerliche Versicherungswesen, namentlich in bezug auf die Krankenkassenleistungen ist offen. Sachverständige Autoren aus dem Gebiete des Versicherungsrechts wünschen wegen der hier teils unbefriedigenden, teils lückenhaften, teils zweifelhaften Verhältnisse Erlaß eines besonderen Gesetzes.

Aus unserem heutigen Thema muß eine ganze Reihe von Rechtsansprüchen, die sich aus der Kriegsbeschädigung ergeben, ausscheiden, wie z. B. die Hinterbliebenenansprüche und dergl. Gegenstand dieses Referates soll nur die *Kriegsinvalidenfürsorge* sein, und aus ihr wiederum ein enger Ausschnitt, nämlich die Frage

der Behandlung der Entschädigungsansprüche, soweit sie aus *Nerven- und Geisteskrankheiten*, die als *Dienstbeschädigung* gelten, abzuleiten sind.

Wir betreten damit ein Gebiet, welches zweifellos für die theoretische Beurteilung und die praktische Handhabung sehr viel größere Schwierigkeiten bietet als die Mehrzahl der Fälle, bei denen es sich um rein chirurgische Fragen oder auch um Schädigung durch innere Krankheiten, namentlich Epidemien, handelt.

Diese Schwierigkeiten der Beurteilung sind um so weniger leicht zu nehmen, als wir mit Sicherheit darauf rechnen können, daß die Ansprüche aus nervöser und psychischer Kriegsbeschädigung einen nicht geringen Prozentsatz der Gesamtsumme der Ansprüche ausmachen werden.

Keiner der in unserer historischen Reichweite liegenden Kriege bietet einen quantitativen Vergleichsmaßstab mit dem, was wir jetzt zu erwarten haben werden.

Im Kriege 1870/71 sind im ganzen 1 113 254 Mann innerhalb Frankreichs Grenzen gewesen, wir dürfen wohl ruhig rechnen, daß am Kriegsende mindestens 7—8 Millionen Mann am Kriege aktiv teilgenommen haben werden.

Dieses Zahlenverhältnis erhält dadurch eine gesteigerte Bedeutung, daß die sehr viel längere Dauer des Krieges mit mindestens 2 Winterfeldzügen einerseits, andererseits die durch die Technik bewirkte Steigerung der Intensität der Kriegsvorgänge ein ungleich höheres Maß von Gesundheitsgefährdung bedeuten werden als der verhältnismäßig kurze Krieg von 1870/71.

Diese Sachlage wird voraussichtlich dadurch nicht kompensiert werden, daß der allgemeine Gesundheitszustand des Feldheeres in bezug auf Epidemien jetzt besser ist, als vor 45 Jahren, und daß der Prozentsatz der genesenen Verwundeten sehr viel höher ausfällt als 1870/71.

In jedem Falle müssen wir damit rechnen, daß die heute noch nicht entferntest übersehbare Belastung des Staatsbeutels mit Militärrenten usw. ungeheuerliche Dimensionen annehmen wird. Es ergibt sich daraus die selbstverständliche Verpflichtung aller an dieser Frage beteiligten Instanzen, jede erdenkliche Sorgfalt bei allen Erwägungen und Handlungen aufzuwenden, die mit der Invalidenfürsorge im Zusammenhang stehen.

Aus diesem Verpflichtungsgefühl heraus mögen die nachstehenden Ausführungen verstanden werden. Es ist selbstver-

ständig, daß die Allgemeinheit, in deren Dienste die Kriegsschädigungen erlitten worden sind, bereit sein muß, vielleicht schwer zu tragende finanzielle Opfer im Dienste der Invalidenfürsorge zu bringen. Aber ebenso selbstverständlich muß es sein, daß in der Sonderung der berechtigten und unberechtigten Ansprüche mit schärfster Kritik vorgegangen wird, da mit aller Bestimmtheit zu erwarten ist, daß in großer Anzahl auch solche Ansprüche auf Kriegsentschädigung zur Anmeldung kommen werden, die, ohne innerlich berechtigt zu sein, gutgläubigerweise oder aus unlauteren Motiven heraus aus der Teilnahme am Kriege abgeleitet werden sollen.

Es kommen hierbei Erwägungen in Frage, die durch keinerlei Gesetzesparagraphen erfaßt werden können. Auch die den Gesetzgebern als letztes Modell dienenden Erfahrungen von 1870/71 sind nicht ohne weiteres auf unsere heutigen Verhältnisse zu übertragen. Ich habe dabei nicht die schon erwähnten anderen Zahlenverhältnisse im Auge, sondern die Tatsache, daß wir es heute nicht mehr mit derselben Art von Ansprucherhebern zu tun haben wie damals. Zwischen 1870 und heute liegt der ganze Einfluß der bürgerlichen Unfall- und Invalidenversicherung, von deren zahlenmäßiger Bedeutung es eine Vorstellung gibt, wenn man sich vergegenwärtigt, daß mindestens jeder dritte Mensch in Deutschland sich in einer staatlichen Versicherung befindet. In einer damals unmöglichen Weise hat sich inzwischen im Bewußtsein der arbeitenden Klassen die Vorstellung, daß für jeden wirtschaftlichen Schaden ein Ersatz erreichbar ist, verankert, und die sozialdemokratischen und gewerkschaftlichen Organisationen haben dazu beigetragen, die Rechtsansprüche der einzelnen zu nähren und zu stärken, ganz abgesehen von den durch das Versicherungswesen erst gezüchteten besonderen Rechtsschutzbureaus, teils guter, teils verwerflicher Art, die sich die Verfechtung von Versicherungsansprüchen zur Aufgabe gemacht haben.

Gewiß sind das alles Gesichtspunkte, die den Kämpfern an der Front zurzeit fernliegen und an die auch wir in der Heimat nur ungern und zögernd rühren; aber wir würden großen Enttäuschungen entgegengehen, wenn wir enthusiastisch genug wären zu glauben, daß der Krieg alle Teilnehmer in ihrem Wesen von Grund auf ändern würde und daß die jetzige gehobene Stimmung, die über vieles hinwegkommen läßt, später in der Mühle des grauen Alltags über Jahre hinweg standhalten würde. Wir müssen damit rechnen, daß wir nach dem Kriege dieselben Menschen mit den-

selben Menschlichkeiten wieder vor uns haben werden, wie wir sie vor dem Kriege gerade in ihrem Verhältnis zu den Möglichkeiten der Versicherungsgesetze kennen gelernt haben.

Es wird später näher auszuführen sein, inwiefern diese Gesichtspunkte gerade bei der Beurteilung der Dienstbeschädigungsfrage auf nervösem und psychischem Gebiete eine Rolle spielen.

Zwei Aufgaben erwachsen der ärztlichen Begutachtung gegenüber Ansprüchen auf Kriegsentschädigung: die eine die *Feststellung der ursächlichen Abhängigkeit* einer gegebenen Störung vom Militärdienst, die andere die *Feststellung des Grades der Erwerbsfähigkeit* und die Aussichten des Falles in der Zukunft.

Die Lösung dieser zweiten Aufgabe ist, wenn sie auch wesentlich schwieriger ist als etwa bei einfachen mechanischen Verstümmelungen, doch eine solche, die keine prinzipiellen Schwierigkeiten bietet und unter der Voraussetzung genügender sachlicher Erfahrung mit praktisch hinlänglicher Sicherheit gelöst werden kann.

Die erste Frage dagegen begegnet der großen, heute und für absehbare Zeit jedenfalls nicht überwindbaren Schwierigkeit, daß für eine große Anzahl gerade der schweren Erkrankungsformen auf nervösem und psychischem Gebiete unsere Kenntnis der Ursachen noch völlig unzulänglich ist.

Werfen wir zunächst einen Blick auf das Gebiet der *Geisteskrankheiten*, wobei wir uns natürlich auf das rein Prinzipielle werden beschränken müssen.

Wir haben heute auch nicht annähernd eine Schätzung dafür, wie groß etwa die Gesamtzahl und die Prozentzahl der im Kriege zu erwartenden Fälle *geistiger Erkrankung* im Heere sein wird; im allgemeinen kann man wohl sagen: kleiner als beim Kriege in Südwesafrika und größer als 1870/71. Dagegen können wir nach jetzt 20 monatiger Kriegsdauer wohl mit einiger Sicherheit annehmen, daß uns der weitere Verlauf der Dinge über das hinaus, was wir jetzt über die Einzelgestaltung der Psychosen wissen, keine neuen Erfahrungen bringen wird.

Als anerkannter Satz darf gelten, daß es irgendeine spezifische Kriegspsychose nicht gibt. Wir sehen unter den von der Front in die Lazarette und Anstalten zurückkehrenden Geisteskranken alle diejenigen Formen vertreten, die uns aus dem Frieden geläufig sind. Allerdings erleidet die zahlenmäßige Häufigkeit gewisser Störungen eine bedeutende Verschiebung nach oben, nämlich aller derjenigen, die unter der kombinierten Einwirkung starker Gemütsbewegungen, speziell des Schrecks, mit den zum Teil unge-

heuren Sinneseindrücken entstehen. Die Friedensverhältnisse schaffen eben nur ausnahmsweise bei großen elementaren oder technischen Katastrophen die Bedingungen, die im Kriege alle Tage wirksam werden. Wir dürfen dabei auch annehmen, daß die unter Umständen lange Zeit hindurch einwirkende Zermürbung der gesamten nervösen Verfassung, eventuell auch die Zustände erhöhter Spannung und Erwartung für manche Formen von Seelenstörung als auslösendes Moment wirksam werden.

Wir können mit großer Sicherheit annehmen, daß die allgemeine theoretische Laienauffassung ebenso wie die spezielle, interessierte, Auffassung der Angehörigen, eventuell auch der Patienten selbst, *alle* im Krieg entstehenden Geistesstörungen ursächlich auf die Einwirkung des Krieges zurückführen wird. Immer bleibt außerdem noch die vom Gesetz vorgesehene Möglichkeit der „Verschlimmerung“ einer bereits bestehenden Störung, die in der Entschädigungsfrage in gleicher Weise zu bewerten ist; die Kategorie der Verschlimmerungsfälle wird nicht gering sein, da, *entgegen den bestehenden Vorschriften*, psychisch abnorme Persönlichkeiten vielfach militärisch verwendet worden sind.

Die Laienauffassung wird in dem ihr gewohnten, wenn auch irrtümlichen Denkgleise auf psychologischem Wege den Zusammenhang zu konstruieren suchen und, wie wir das jetzt schon alle Tage erleben, besonders in den „Eindrücken“ des Krieges ein immer wirksames Ursachenmoment suchen.

Die wissenschaftliche, auf guten Gründen fußende Ursachenlehre muß andere Wege wandeln.

Wir wissen, daß im normalen Laufe der Dinge die Statistik uns bei gewissen großen psychischen Erscheinungsreihen, wie sie z. B. Verbrechen und Selbstmord darstellen, eine große Regelmäßigkeit, nicht nur in der Gesamtzahl, sondern auch in der Einzelgestaltung erkennen läßt. Das gleiche gilt für die Geisteskrankheiten. Trotz einer im ganzen über die Jahrzehnte hinweg bemerkbaren langsamen Steigerung der Zahl der Aufnahmen in die Irrenanstalten Deutschlands sind die Schwankungen doch von einem Jahr zum andern nur wenig bedeutend. Wäre dies anders, so würde ja eine geordnete vordenkende Fürsorge durch Schaffung der nötigen Betten in Anstalten gar nicht möglich sein. In allen Anstalten wird die gleiche Anzahl von Betten für die beiden Geschlechter erforderlich, auch ein Ausdruck einer nicht ohne weiteres vorhersehbaren, aber tatsächlich gegebenen Gesetzmäßigkeit.

Wir haben also die Möglichkeit, einander benachbarte Zeiträume, von denen der eine in den Frieden, der andere in den Krieg fällt, miteinander zu vergleichen, wobei, wenn wir z. B. die Kalenderjahre 1913 und 1915 wählen, die Voraussetzung zu Recht besteht, daß, falls wir Frieden behalten hätten, die Aufnahmen im Jahre 1915 um eine Kleinigkeit höher gewesen sein würden, als die von 1913, jedenfalls nicht geringer und in keinem Falle um sehr große Werte abweichend.

Eine genaue zahlenmäßige Festlegung in diesem Sinne ist heute noch nicht möglich. Einiges Material in dieser Richtung habe ich zu sammeln versucht. Für das Großherzogtum Baden ergibt sich für das letzte Friedensjahr und das erste Kriegsjahr, daß die Zahl der geisteskranken Frauen, die anstaltsbedürftig wurden, entgegen den psychologischen Laienerwartungen, im Krieg nicht gewachsen ist. Für die Männer ist die Zahl der Geisteskranken aus der Zivilbevölkerung um ein Drittel geringer als im Frieden. Wenn wir, wie ich aus privaten Feststellungen schließen kann, annehmen, daß in Baden mindestens jeder sechste Einwohner, also jeder dritte Mann in irgend einer Form im Felde steht, so würde in auffallender Übereinstimmung genau derjenige Bruchteil von Erkrankungen ausgefallen sein, der prozentual auf die im Felde stehende Mannschaft zu rechnen ist.

Durch Umfrage bei einer großen Anzahl von Aufnahmeanstalten in Deutschland habe ich festgestellt, daß *im Durchschnitt* ein Drittel der männlichen Aufnahmen aus der Zivilbevölkerung ausgeblieben ist, bei starken lokal bedingten Schwankungen.

Auf dem Wege der Schätzung, deren Einzeltechnik hier nicht näher ausgeführt zu werden braucht, komme ich zu dem Ergebnis, daß, wenn wir Frieden behalten hätten, von der Gesamtzahl der jetzt im Felde stehenden Männer monatlich etwa 1000 wegen Geisteskrankheit in eine Irrenanstalt aufgenommen worden wären.

Für die prinzipielle Frage, um die es sich hier handelt, würde es gar nichts ausmachen, wenn diese Zahl etwa nur 500 oder gar 1500 betrüge. Das Wesentliche der Sache bleibt davon ganz unberührt, das Wesentliche, welches darin zu erblicken ist, daß wir mit Sicherheit sagen können: eine sehr große Anzahl von Fällen von Psychosen entfällt *schicksalsmäßig* auf die Summe der Angehörigen des Feldheeres, ganz gleichgültig, ob Frieden oder Krieg sein mag.

Für den einzelnen Fall, bei dem es sich darum handelt, die ursächliche Abhängigkeit einer Seelenstörung von den Einflüssen

militärischer Erlebnisse abzuschätzen, kann diese Betrachtung uns natürlich nichts nützen, da wir von vornherein nicht ohne weiteres wissen, ob dieser Fall zu den schicksalsmäßig auftretenden gehört oder nicht. Jeder Fall wird aus seinen eigenen Bedingungen heraus geprüft werden müssen, aber: die Erwägung zeigt, daß jedenfalls eine sehr große Anzahl im Kriege entstandener Geistesstörungen, ganz gleich, ob es 10 000 oder 20 000 sein mögen, nicht auf den Einfluß des Krieges zu beziehen ist.

Die praktische Bedeutung der Verneinung oder Bejahung des Vorliegens einer Dienstbeschädigung bei Geisteskranken könnte man vielleicht gering einschätzen wollen in Anbetracht der Tatsache, daß für Geisteskranke ja sowieso in irgendeiner Form gesorgt wird; aber abgesehen davon, daß die Lage der gesetzlichen Bestimmungen eine Entscheidung notwendig macht, darf nicht vergessen werden, wie beträchtlich die finanzielle Tragweite dieser Entscheidung ausfällt. Wenn wir den einfachsten, aber auch häufigsten Fall der Erkrankung eines gemeinen Soldaten an einer länger dauernden, als Dienstbeschädigung anerkannten Psychose annehmen, so würde diesem Geschädigten *neben der bürgerlichen Invalidenrente* zustehen: 1. die allgemeine Militärrente von jährlich 540 Mark, 2. die Kriegszulage von 180 Mark und 3. im Falle der Anstaltsbedürftigkeit die einfache, eventuell die doppelte Verstümmelungszulage im Betrage von 648 Mark, jährlich zusammen also die Summe von 1044 oder bis zu 1368 Mark. Nehmen wir, sehr knapp gerechnet, nur 10 000 Fälle dieser Art, so würden wir schon auf einen Jahresaufwand von 10 bis 13 Millionen Mark allein auf diese relativ kleine Kategorie von Kriegsbeschädigten kommen, oder je nach der Art der Erledigung dieser Kategorie von Entschädigungsansprüchen auf einen Bruchteil dieser Summe.

Der Aufwand, der im allgemeinen aus der Unterbringung Geisteskranker in der allgemeinen Verpflegungsklasse der Irrenanstalten erwächst, würde im Einzelfall 700 Mark nicht überschreiten. Es würde bei allzu bereitwilliger Anerkennung der Dienstbeschädigung bei Geisteskrankheiten, abgesehen von dem erhöhten Aufwande für den einzelnen Fall, eine innerlich nicht berechnete Verschiebung der Belastung von Gemeinden, Provinzen usw. auf den Reichsmilitärfiskus stattfinden.

Die ärztliche Beurteilung der ursächlichen Abhängigkeit in einem gegebenen Fall von Geistesstörung, wenn sie in verantwortlicher Weise geschehen soll, setzt ein nicht geringes Maß spezialistischer Erfahrung voraus, die von den Truppenärzten ver-



nünftigerweise nicht ohne weiteres verlangt werden kann; denn die durchschnittliche ärztliche Ausbildung genügt hierbei keineswegs.

Es wäre sehr unangebracht, an dieser Stelle auf medizinische, speziell psychiatrische Einzelheiten einzugehen; immerhin will ich versuchen, einige der auch dem Laien zugänglichen Gesichtspunkte, um die es sich bei der ursächlichen Beurteilung prinzipiell dreht, hervortreten zu lassen.

Keinerlei Schwierigkeiten in der Beurteilung bereiten die jetzt gerade unter der Einwirkung der artilleristischen Technik sehr häufigen Fälle, in denen sich im unmittelbaren Anschluß an Granat- oder Minenexplosionen, Verschüttungen usw. bei früher gesunden Menschen akute Geistesstörungen entwickeln, deren endgültiges Schicksal, wenn es auch wohl meist ein günstiges ist, heute noch nicht allgemein vorausgesagt werden kann. In diesen Fällen ist der ursächliche Zusammenhang ohne weiteres gegeben.

Fast alle übrigen vorkommenden Geistesstörungen dagegen machen der ursächlichen Beurteilung große Schwierigkeiten.

Die Psychiatrie unterscheidet im allgemeinen angeborene Störungen von solchen, die erst während des Lebens auftreten; a priori sollte man meinen, daß die angeborenen Zustände psychischer Anomalie, in erster Linie der angeborene Schwachsinn, im aktiven Heere nicht vertreten wären. Diese Meinung ist irrig. Ich habe selbst genügend Fälle von angeborener Geistesschwäche bei Heeresangehörigen während des Krieges gesehen, um zu der Annahme berechtigt zu sein, daß sehr viel häufiger als es in der Absicht der militärischen Zentralstellen liegt und als es den Interessen des Dienstes förderlich ist, Geistesschwache verschiedenster Abstufung eingestellt werden.

Fälle dieser Art, bei denen auf dem Wege der Feststellung des geistigen Zustandes vor dem Dienst Eintritt die Diagnose zu sichern ist, machen der Beurteilung keine Schwierigkeiten.

Die während des Lebens sich entwickelnden Geistesstörungen zerfallen in solche, die aus der inneren Anlage heraus mit Sicherheit schicksalsmäßig erwachsen (endogene), und solche, die unter erkennbaren und bekannten äußeren Einflüssen ohne innere mitgebrachte Disposition sich entwickeln können (exogene). Zu diesen von außen her ausgelösten Störungen würden beispielsweise solche zu rechnen sein, die durch Verletzungen des Schädels, durch Gifte (Alkohol, Morphinum, Cocain), durch Syphilis usw. erzeugt werden. Der Haupttypus jener Art der endogenen Psychosen würde ge-

geben sein in den periodischen Geistesstörungen und gewissen Formen der konstitutionellen chronischen Paranoia.

Zwischen, oder für unserer heutige Kenntnis, besser gesagt, neben diesen beiden Gruppen, stehen zwei weitere: solche, bei denen wir heute noch nicht sagen können, unter welchen Voraussetzungen überhaupt sie zur Entwicklung gelangen — leider eine recht große Gruppe — und solche Fälle, bei denen es von den äußeren Einflüssen abhängt, ob auf dem Boden einer mitgebrachten krankhaften Anlage, die bei günstiger Lebensgestaltung latent bleiben kann, sich eine Geistesstörung entwickelt.

Verschwiegen darf nicht werden, daß auch bei einzelnen Seelenstörungen von im allgemeinen bekannter Ursache, wie z. B. bei der progressiven Paralyse, die immer auf Syphilis beruht, wir nicht wissen, warum von 100 durch Syphilis Geschädigten nur ein gewisser Prozentsatz von 4 bis 5 pCt. psychisch erkrankt.

Diese summarische Skizzierung der hauptsächlichsten Fragestellungen läßt ohne weiteres erkennen, welche großen Schwierigkeiten für die Beurteilung auch des sachverständigsten Arztes in der Materie selbst gegeben sind.

Im Sinne der gesamten Tendenz der Militärpensionsgesetze liegt es sicherlich, bei zweifelhaften Fällen die Entscheidung zugunsten des Kranken zu treffen. Immerhin darf dieser Gesichtspunkt nicht dazu führen, einen Zusammenhang schon dann anzunehmen, wenn man ihn nur soweit statuieren kann, daß das Gegenteil nicht beweisbar ist. Die Denkmöglichkeit eines Zusammenhanges darf nicht genügen. Es muß ein *erhöhtes Maß von Wahrscheinlichkeit* vorhanden sein. —

Prinzipiell den gleichen Schwierigkeiten wie bei den Geisteskrankheiten begegnet die Beurteilung der *chronischen organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks* — immer abgesehen natürlich von den Fällen, bei denen eine direkte mechanische Einwirkung, Verwundung, schwere Erschütterung usw. stattgefunden hat. Auch hier wird ein erhöhtes Maß von Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zu fordern sein, natürlich unter Berücksichtigung des Umstandes, daß wir bei Erkrankungen aus unbekannter Ursache den Einflüssen von Überanstrengung, Abkühlung, Durchnässung einen ziemlich großen Spielraum zugestehen müssen, wenn wir innerlich begründeten Ansprüchen des Kranken gerecht werden wollen.

Die Hauptmasse der Entschädigungsfälle auf unserem Spezialgebiet wird von den sogenannten funktionellen Nervenerkrank-

ungen gebildet werden (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie), die leider zugleich auch die Hauptschwierigkeiten für die Beurteilung darbieten werden.

Es soll an dieser Stelle nicht auf die rein fachärztlichen zurzeit schwebenden Diskussionen über die neurologischen Kriegsbeobachtungen eingegangen werden. Als feststehend darf im allgemeinen angenommen werden, daß wir an funktionellen Neurosen zurzeit im wesentlichen dieselben Symptomenbilder wie im Frieden zu sehen bekommen, nur daß infolge der besonderen Art der Einwirkungen gewisse klinische Symptomgruppierungen häufiger hervortreten.

Jedenfalls ist es nicht nur zulässig, sondern auch notwendig, unsere jetzt schon sehr ausgedehnten Friedenserfahrungen über nervöse Unfallsfolgen heranzuziehen. Es besteht aller Anlaß zu der Sorge, daß die Militärpensionsgesetze auf bestimmte Arten von Kriegsteilnehmern dieselben üblen, finanziell und sozial weittragenden Einflüsse ausüben werden, wie die Unfallversicherung auf die bürgerliche arbeitende Bevölkerung.

Ich weiß nicht, ob bei dem Zustandekommen der Militärpensionsgesetze von 1906 ärztliche Beratung mitgewirkt hat. Wenn dies der Fall war, so ist jedenfalls hiervon auf neurologischem Gebiete kein genügender Niederschlag zu erkennen, obgleich auch schon vor 10 Jahren zahlreiche Erfahrungen auf dem Unfallversicherungsgebiete vorlagen. Die verhängnisvollen Folgen, die ich meine, konnte bei dem Erlaß der Unfallversicherungsgesetze niemand voraussehen; heute sind sie als Kriegsfolgen voraussehbar. Ich habe dabei in erster Linie im Auge die in der Geschichte der Medizin sehr bemerkenswerte Tatsache, daß durch ein Gesetz eine bis dahin wenig bekannte und seltene Erkrankungsform nervöser Art zu einem häufigen Vorkommnis gemacht, geradezu gezüchtet wurde.

Unter dem Sammelnamen der traumatischen Neurose, über deren spezialistische literarische Behandlung hier nicht gesprochen werden soll, fassen wir auch eine besondere Gruppe von Nervenstörungen zusammen, die sich an Unfälle anschließen, keinerlei anatomische Veränderungen des Nervensystems zur Grundlage haben, grundsätzlich heilbar sind, aber nicht zur Heilung gelangen, weil und solange das Gesetz eine Prämie auf das Kranksein verleiht. Diese Seite der Frage hat man im Auge, wenn man von Rentenneurose, Rentenhysterie usw. spricht.

Die Folgen der Entschädigungsmöglichkeit treten nicht nur

bei der staatlichen Unfallversicherung, sondern in gleicher Weise bei den auf Grund des Haftpflichtgesetzes Entschädigungsberechtigten und auch bei den Privatversicherten hervor. Die private Versicherung ist vermöge ihrer größeren Bewegungsfreiheit bis heute in der Abstellung dieser Mißstände am erfolgreichsten gewesen.

Als die Lehre von den Unfallsneurosen noch in den Kinderschuhen steckte, wurde in einer weit über das Ziel hinausgehenden Weise ein sehr häufiges Vorkommen reiner Simulation d. h. bewußter, absichtlicher Vortäuschung nicht vorhandener Krankheitszustände angenommen. Die zunehmende Erfahrung hat gelehrt, daß die reine Simulation verhältnismäßig selten ist, am meisten noch vorkommt in der Form der Simulation des ursächlichen Zusammenhanges, d. h. fälschlicher Zurückbeziehung irgendeines Krankheitszustandes auf irgendeinen damit nicht in Verbindung stehenden Unfall.

Das häufige Vorkommen von Übertreibung der Beschwerden sollte ohne weiteres zuzugeben und sollte nicht Anlaß zu einer allzu heftigen Entrüstung sein, wenn man sich vergegenwärtigt, wie gering das durchschnittliche menschliche Verpflichtungsgefühl gegenüber unpersönlichen Instanzen zu sein pflegt (Verschweigen zollpflichtiger Dinge an der Grenze, falsche Steuerdeklaration usw.). Entschädigungsberechtigte kommen im Laufe des Verfahrens auch leicht dahin, daß sie zu ihren Beschwerden soviel hinzufügen, als sie annehmen, daß die Gegenseite abziehen wird, ganz abgesehen von den querulatorisch disponierten Persönlichkeiten, die rein aus Freude am Kampfe ums Recht ihre subjektiven Ansprüche in übertriebener Weise verfechten.

Das zweite Stadium in der Entwicklung der Lehre von den Unfallsneurosen wird gekennzeichnet durch das Auftreten des Begriffs der Begehrungsvorstellungen. Man erkannte, daß in vielen Fällen die Möglichkeit der Erlangung einer Rente als unbewußtes oder halbbewußtes Motiv auf die Fixierung und Verstärkung subjektiver krankhafter Empfindungen Einfluß übt.

Der heutige, von der überwiegenden Mehrzahl der Sachverständigen eingenommene Standpunkt begnügt sich nicht mit dieser einen Facette der Frage und sieht eine Reihe von Gründen bei der Entstehung der traumatischen Neurosen zusammenwirken. Der wichtigste ist sicherlich darin zu erblicken, daß der Rentenbezug dem Verletzten den zur Überwindung subjektiver Mißempfindungen wichtigsten Faktor, nämlich die Arbeit und den Zwang zur Arbeit durch die Not vorenthält. Dazu kommt die ganze Reihe

der im Entschädigungsverfahren liegenden, im gleichen üblen Sinne wirkenden Faktoren: immer erneute Untersuchungen, eventuell mit Anzweiflung der Wahrheitsliebe, die den Verletzten nötigen, sich seine Beschwerden, die er ja doch beim Arzte vorbringen muß, wiederum zu vergegenwärtigen, die gegenseitige Suggestion, die in den Beobachtungsstationen geübt und erlitten wird, die Wirkung des Einflusses von Ehefrauen, Winkeladvokaten, Rechtsschutzbureaus usw. Es entwickeln sich, alles in allem, bei der Entstehung der traumatischen Neurose auch ohne bewußte Absicht des Entschädigungsberechtigten selbständig aus den eigenen Voraussetzungen der Sache heraus krankhafte chronische Zustände, die nach Lage der heutigen Gesetzgebung zweifellos entschädigungspflichtig sind, größtenteils aber, wenn das Gesetz nicht wäre, oder wenn sie keine Entschädigung erhielten, ausheilen würden.

Die Kenntnis des Vorliegens dieses Notstandes ist bei allen mit dem Unfallversicherungswesen vertrauten Persönlichkeiten Allgemeingut. Leider hat man zu seiner Beseitigung nicht den ärztlich vorgeschlagenen Weg einer Reform der Gesetzgebung beschritten, sondern Reichsversicherung und Reichsgericht bemühen sich, den allzu deutlichen Auswüchsen auf dem nicht immer glücklichen Wege der *Auslegung des Gesetzes* beizukommen.

Es besteht nun die dringende Gefahr, daß wir alle diese dem Neurologen aus dem Frieden wohlbekannten schlimmen Erscheinungen als eine Wirkung der Militärpensionsgesetze in größtem Maßstab erleben werden.

Es geht nicht an, mit etwaigen Abhilfeversuchen zu warten, bis das Übel für jedermann greifbar geworden ist. Was geschehen soll, muß geschehen, ehe mit dem Moment der Heimkehr der Feldzugsteilnehmer die große Woge der Entschädigungsansprüche über die zuständigen Instanzen hereinbricht.

Es ist notwendig, sich schon heute von dem zu erwartenden Seelenzustande der Heimkehrenden ein Bild zu machen. Wir wissen heute nicht, wann diese Heimkehr zu erwarten ist, und wir wissen nicht, in welchem Umfange etwa noch längere Zeit hindurch, durch die Notwendigkeit von Okkupationen, größere Truppenmassen außerhalb unserer Grenzen bleiben werden. In jedem Falle aber müssen wir mit einer vielleicht regionär verschiedenen, aber im ganzen doch bedenklichen *Arbeitslosigkeit* rechnen. So sehr wir auf einen lebhaften Aufschwung der industriellen Tätigkeit einige Zeit nach dem Kriege rechnen dürfen, so sehr müssen wir uns darauf gefaßt machen, daß die Industrie eine gewisse Spanne Zeit

brauchen wird, bis sie wieder im Besitze der notwendigen Rohstoffe ist, und bis sie ihre Kriegsbetriebe auf das Friedensbedürfnis umgestellt hat. Es ist mit Sicherheit zu erwarten, daß für viele Hunderttausende von Arbeitern nach dem Kriege zunächst Existenzschwierigkeiten bestehen werden, und es liegt nur allzu nahe, daß auf diesem Boden der Gedanke an die Möglichkeit einer Militärrente verlockende Gestalt annehmen wird.

Es kommt dazu, daß die rückkehrenden Feldzugsteilnehmer ohne weitere Reflexionen gefühlsmäßig aus der Summe dessen, was sie geleistet und gelitten haben, einen subjektiven Anspruch auf ganz besonderes Entgegenkommen ableiten werden, ein Anspruch, dessen Berechtigung sicherlich niemand wird bestreiten wollen; immerhin wird auch er dazu disponieren, in an sich vielleicht nicht sehr hochgradigen nervösen Nachwehen des Feldzuges Momente zu sehen, die in finanzielle Werte umgesetzt werden können.

Die draußen durch Gefahr und Gemeinsamkeitserlebnisse erzeugte gehobene Stimmungslage wird in der zunächst grau erscheinenden Friedensarbeit nicht vorhalten; nach der relativen Ungebundenheit des Lebens im Freien wird die Tätigkeit im Bureau und Werkstätte an sich schon geeignet sein, nervöse Mißempfindungen zu erzeugen; Ehefrauen und andere Instanzen werden im Falle fehlenden Arbeitsverdienstes auf Geltendmachen von Kriegsansprüchen drängen, und so wird es kommen, daß eine ziemlich allgemeine seelische Disposition in dieser Richtung vorhanden sein wird.

Es ist zu erwarten, daß fast jeder, der aus einem so langen Kriege, namentlich aus den Winterfeldzügen, heimkehrt, tatsächlich mindestens kleinere reelle Beschwerden mit nach Hause bringen wird: rheumatische, neuralgische Schmerzen, Kopfweg, Verdauungsstörungen, Entwöhnung von regelmäßigem Schlaf, Stimmungsanomalien in Gestalt von Reizbarkeit und dergleichen mehr. Alles dieses würde im Sinne des Militärpensionsgesetzes, wenn es die Erwerbsfähigkeit um mindestens 10 pCt. beeinträchtigt, als eine Gesundheitsstörung, die zu einer Militärrente berechtigt, anzusehen sein. Dabei werden sich diese Beschwerden in sehr vielen Fällen in quantitativ so bescheidenen Grenzen halten, daß sie unter dem Einfluß der regelmäßigen Arbeit, des gefühlsmäßigen Zwanges, für die Familie zu sorgen, bald zurücktreten und schließlich verschwinden werden — vorausgesetzt, daß sie nicht Gegenstand eines Entschädigungsverfahrens werden. Wir haben in

solchen Fällen, die auf eine gewisse nervöse Abnutzung zurückzuführen sein würden, ebenso wie bei den an Verwundungen und sonstige Unfälle sich anschließenden, dieselben Erscheinungen zu erwarten, wie nach den Friedensunfällen.

Ich bin überzeugt, daß man sich den Umfang der Wirkungen dieser Kategorie von Entschädigungsansprüchen bei leichteren oder mittelschweren Störungen gar nicht hoch genug vorstellen kann. Wenn von 8 Millionen Feldsoldaten nur jeder 20. derartige in sich zweifelhafte, aber nach Lage der Gesetzgebung berechnete Ansprüche erhebt, so würden wir auf 400 000 Gesuchsteller kommen. Wenn wir jeden mit einer mittleren Rente (einschließlich Kriegszulage) von 4—500 Mark jährlich entschädigt werden lassen, so kommen wir schon auf eine aufzubringende Jahresrentensumme von 160—200 Millionen Mark.

Es ist ganz gewiß für die zukünftige Gestaltung unserer Finanzlage in Deutschland nicht gleichgültig, ob wir einen solchen Posten *vermeidbarer Luxusausgaben* alljährlich aufzubringen haben oder nicht.

Dabei ist der finanzielle Gesichtspunkt durchaus nicht der einzige. Vom Standpunkt der *allgemeinen Volksgesundheit* aus gesehen tritt gleichzeitig die sehr bedenkliche Konsequenz ein, daß ein großer Teil dieses Typus von Rentenempfängern den Weg zur regelmäßigen Arbeit nicht wieder findet.

In der Theorie wirken diesem Verlauf der Dinge die militärärztlichen Invalidenrevisionen entgegen.

In der Wirklichkeit müssen wir nach den Erfahrungen der Friedensunfallversicherung sagen, daß von diesen Revisionen keine wesentliche Änderung der Sachlage zu erwarten ist. Die Erfahrung lehrt, daß das schließliche subjektive Schicksal der nervösen Unfallverletzten meist von dem ersten Attest, von der ersten Begutachtung bestimmend beeinflußt wird. Es wird große Schwierigkeiten haben, bei Fällen von traumatischer Neurose eine solche Besserung festzustellen, die im Sinne des Gesetzes als wesentlich genug zu einer Änderung der Rentenhöhe anzusehen wäre.

Außerdem bringen die Revisionen automatisch dieselben Nachteile für den nervösen Zustand mit sich, die ich bereits oben bei den Nachuntersuchungen der bürgerlichen Unfallverletzten erwähnt habe.

Wenn ich nun noch auf einige *Vorschläge* eingehe, die nach meiner Überzeugung als wirksam anzusehen sind, so mögen die-

selben zunächst nur als Grundlage und Anregung zur Diskussion, nicht aber als endgültig betrachtet werden. Die Schwierigkeiten des Gegenstandes sind so beträchtlich, daß niemand mit einem fertigen Rezept auftreten kann.

Die Maßnahmen, die ich für wirksam halten würde, sind teils unter der Voraussetzung der Gültigkeit der jetzigen Formulierung der Militärpensionsgesetze auf dem Verordnungswege von der Zentralstelle aus durchzuführen, zum Teil bedürften sie besonderer Regelung bei der jetzt dem Reichstag vorliegenden Novelle zu den Militärpensionsgesetzen.

In bezug auf die ohne weiteres gegebenen Verordnungsmöglichkeiten wäre folgendes zu sagen: Das Gesetz sieht vor, daß die Grade von Erwerbsunfähigkeit, die 10 pCt. nicht übersteigen, keinen Anspruch auf Entschädigung geben. Es würde sicherlich besser sein, wenn man in dieser Richtung bis auf 20 pCt. heraufgegangen wäre; indessen würde jetzt kaum der Moment sein, hierin eine gesetzliche Änderung zu beantragen.

Möglich ist hier eine Abhilfe nur durch eine besondere *Schärfung des ärztlichen Verantwortlichkeitsgefühls* gegenüber der Allgemeinheit in dem Sinne, daß nicht Gutmütigkeit im Einzelfall durch ihre Addition in vielen Tausenden von Fällen zu unverhältnismäßiger finanzieller Belastung führt. Je kritischer und vorsichtiger die Ärzte bei der Bewertung geringer Beschwerden verfahren werden, um so reichlicher und wohlwollender kann die Entschädigungsfrage der wirklich Kranken oder sonst ernstlich in ihrer Erwerbsfähigkeit Geschädigten behandelt werden. Diese notwendige ärztliche Kritik wird sich gegenüber unberechtigten Ansprucherhebern zu schonungsloser Härte steigern dürfen. Zu den unberechtigten Ansprüchen gehören natürlich auch solche von tatsächlich Kranken, deren Leiden aber keinen Zusammenhang mit dem militärischen Dienste erkennen läßt.

Diese Gesichtspunkte würden in der Öffentlichkeit nur mit großer Vorsicht behandelt werden können. Die selbstverständliche und glücklicherweise allgemein verbreitete Stimmung der Dankbarkeit gegen die draußen Stehenden widerspricht gefühlsmäßig dem, was hier als notwendig bezeichnet wird. Wir dürfen aber mit Sicherheit darauf rechnen, daß sehr bald auch die Allgemeinheit damit einverstanden sein wird, daß diese Frage in nüchtern sachlicher Weise und nicht rein vom Gefühl aus behandelt wird.

Vor allem wird gegenüber dem Vorwurf der Undankbarkeit gegen die Feldzugsteilnehmer immer wieder geltend zu machen



sein, daß die Gewährung einer innerlich unberechtigten Entschädigung, namentlich bei den nervösen Störungen, für die Betreffenden *keine Wohltat*, sondern eine *Schädigung* bedeutet, insofern, als sie, anstatt zur Arbeit zu führen, die Rentenempfänger zu hypochondrischen Selbstbeobachtern macht.

In welcher Weise die Zentralstelle, also die Medizinal-Abteilung des Kriegsministeriums, *auf dem Wege der Dienstanweisung an die ausführenden Ärzte* den hier entwickelten Forderungen gerecht werden kann, ist eine spezielle Frage.

Aus meiner dauernden praktischen Berührung mit militärischen Begutachtungen kann ich sagen, daß der jetzige Modus der Festsetzung der „Dienstbeschädigung“ vielfach unbefriedigend ist, nicht wegen des Mangels an Bestimmungen, sondern weil die zentral gegebenen Anweisungen zahlreichen militärisch tätigen Ärzten nicht bekannt sind oder von ihnen nicht beachtet werden. Fehler, die der erste begutachtende Arzt bei der *Feststellung des objektiven Befundes* macht, können durch spätere aktenmäßige Würdigungen höherer Instanzen kaum beseitigt werden. Daß in dieser Richtung vieles gebessert werden könnte, ist meine feste Überzeugung.

Für die nach meiner und aller wirklich Sachverständiger Meinung wirksamste Maßregel — die *Kapitalabfindung* — ist eine *gesetzliche Regelung* notwendig; die Militärpensionsgesetze kennen nur die fortlaufende Rente. Dieses Prinzip wird nun im Augenblick durchbrochen durch die Vorlage eines Kapitalabfindungsgesetzes, das zur Zeit den Reichstag beschäftigt, in dem allerdings in der *bisherigen Fassung* für die von uns zu erstrebende Form der Kapitalabfindung *nervöser Geschädigter* kein Platz ist. Der *Gesetzentwurf* bezieht sich nur auf solche *stabile* Fälle, bei denen „nach Art des Versorgungsgrundes ein späterer Wegfall der Kriegsversorgung nicht zu erwarten ist“; *wir* brauchen die Kapitalabfindung gerade für solche Fälle, die *bald heilbar* sind; der Entwurf kapitalisiert nur die verschiedenen Zulagen, nicht die eigentliche Rente; *wir* brauchen eine *endgültige Erledigung* mit Vermeidung der aus der fortlaufenden Rente erwachsenden seelischen Schädlichkeiten; der Gesetzentwurf bewertet die Rente schematisch durch Multiplikation des jährlichen Betrages der Bezüge um das 7—16 fache, je nach dem Lebensalter; *wir* erstreben eine dem Bedürfnis des Einzelfalles angepaßte, viel niedriger zu greifende Kapitalisierung; nach dem Entwurf *kann* Kapital auf Antrag gegeben werden; für die Fälle von traumatischer Neurose sollte der Wunsch des Geschädigten selbst *nicht* bestimmend sein für die Wahl

zwischen Rente oder Abfindung; der Entwurf gibt das Kapital zu einem bestimmten Zweck: Erwerb oder Festigung eigenen Grundbesitzes; die Kapitalabfindung Nervöser sollte ohne Zweckbindung, rein um die zur Heilung notwendige seelische Ruhe zu schaffen, gegeben werden.

In Frage kämen dafür in erster Linie prinzipiell heilbare Fälle aus dem Gebiete der traumatischen Neurose, Fälle der oben erwähnten Art, die ohne die Möglichkeit einer Rente überhaupt nicht länger dauernd krank sein würden.

Sodann würde es sich bei dieser Kategorie von Fällen um den Ersatz der Rente durch Kapitalabfindung nur für die geringeren Grade der Erwerbsunfähigkeit, etwa von 10 bis 50 pCt. handeln. Endlich würde das Kapital natürlich nicht so hoch zu wählen sein, daß etwa seine Zinsen dem zu ersetzenden Rentenbezüge gleichkämen, sondern es würde genau, wie bei der privaten Unfallversicherung und auch bei der Erledigung von Ansprüchen aus dem Haftpflichtgesetz, die zu erwartende Besserung oder Heilung mit in Rechnung zu setzen sein, so daß in zahlreichen Fällen von Neurose das Kapital nicht höher als der zwei- oder dreimalige Betrag der Jahresrente zu wählen wäre.

Die Erfahrungen aus den vorhin erwähnten Versicherungsgebieten lassen über die Heilsamkeit dieser Maßregel durchaus keinen Zweifel.

Eine Reihe von *Einwänden* gegen diese Kapitalabfindung liegt selbstverständlich parat. Der eine stützt sich auf die eventuelle Unsicherheit der Voraussage des weiteren Verlaufs. Dagegen ist zu sagen, daß es sich ja überhaupt nur um Fälle handelt, die nach der Erfahrung des Sachverständigen mit überwiegender Wahrscheinlichkeit in Bälde heilbar sind.

Der andere Einwand geht dahin, daß das Kapital nicht aufbewahrt, angelegt oder sonstwie nutzbringend verwendet werde, sondern in kurzer Zeit durchgebracht werden möchte mit dem Ergebnis, daß diese Fälle dann der Armenpflege zur Last fallen könnten. Auch dieser scheinbar sehr einleuchtende Einwand trifft nicht das Richtige, da es sich ja gerade um Fälle handelt, von denen man von vornherein annimmt, daß sie, wenn das Gesetz ihnen überhaupt keine Entschädigung sichern würde, sowieso gearbeitet hätten, durch die Arbeit gesund geworden wären, und arbeiten werden, wenn das Kapital aufgezehrt sein sollte. (Das Verhältnis der Kapitalabfindung zu anderweitigen erworbenen Ansprüchen

z. B. auf Zivilversorgung könnte theoretisch Schwierigkeiten bereiten, die ich aber praktisch für überwindbar halte.)

Ein weiterer Einwand, daß diese Kapitalabfindung eine allzu große augenblickliche Belastung darstellen würde, wird durch die Überlegung beseitigt, daß der Staat vermöge dieser Art der Abfindung an sehr zahlreiche Anspruchsberechtigte statt 30, 40 oder 50 Jahresrenten nur 3 oder 4 zahlen würde, je nach der Art des Falles. —

Ich würde es sehr bedauern, wenn man in allen diesen vorausgehenden Darlegungen nur theoretische Spekulationen eines einseitig eingestellten Spezialisten erblicken wollte. Ich darf deswegen zu meiner persönlichen Legitimation wohl hinzufügen, daß ich seit Jahrzehnten in dauerndem und vielfachem Kontakt mit der bürgerlichen Unfallbegutachtung bin, und ebenso seit Kriegsbeginn in täglicher vielseitiger Berührung mit militärischen Begutachtungen mich bewege. Das Motiv, welches mich bei diesen meinen Bemühungen hier leitet, ist das lebhafte Verantwortungsgefühl desjenigen, der die Entwicklung einer nicht geringen Gefahr vor sich sieht, die nicht genügend bekannt ist, jetzt auch noch nicht genügend bekannt sein kann, vor allem aber der Abhilfe zugänglich ist.

Die Gruppe des Reichsausschusses, in der dieses Referat erstattet wurde, nahm nach längerer Diskussion, an der sich neben Verwaltungsbeamten, den Vertretern der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums und des Marineamts und dem Referenten die Herren *Bonhoeffer, Gaupp, Kraepelin Moeli, Nonne, Stier, Willmanns* und *Zinn* beteiligten, folgende Beschlüsse an:

1. Der Sonderausschuß für Heilbehandlung hält es im Interesse der einzelnen Kriegsbeschädigten und der allgemeinen Volksgesundheit für dringend notwendig, die Möglichkeit schleunigster endgültiger Erledigung der Entschädigungsansprüche *für solche Fälle nervös bedingter Dienstbeschädigung zu schaffen, bei denen diese Erledigung die Heilung herbeizuführen oder zu beschleunigen geeignet ist. Der hierbei neben einer besonders angepaßten Gestalt der Rentenversorgung wirksamste Faktor ist in der Kapitalabfindung zu erblicken.*

2. Der Sonderausschuß für Heilbehandlung hält es für erforderlich, daß für die Beurteilung der Frage der Dienstbeschädigung bei Geisteskrankheiten den begutachtenden Instanzen bindende Richtlinien gegeben werden, welche die Erfahrung be-

rücksichtigen, daß ein sehr erheblicher Teil dieser Erkrankungen aus inneren Ursachen und in weitgehendem Maße unabhängig von äußeren Schädigungen sich entwickelt. Das trifft ins besondere zu für die periodischen Geisteskrankheiten, die dem manisch-depressiven Irresein und der sogenannten Dementia praecox zugehörigen Erkrankungen. Auch bei der auf dem Boden der Lues erwachsenen progressiven Paralyse hat sich eine solche Unabhängigkeit von andersartigen äußeren Schädigungen gezeigt. Der Nachweis vorangegangener durchschnittlicher Kriegsschädigungen kann bei diesen Erkrankungen nicht ohne weiteres als ausreichend zur Begründung eines Entschädigungsanspruches betrachtet werden. Eine Dienstbeschädigung wird vielmehr erst dann anzunehmen sein, wenn die besonderen Umstände des Falles nach Schwere der Schädigungen und nach dem zeitlichen Verhalten des Ausbruchs der Erscheinungen mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit für den ursächlichen Zusammenhang sprechen.

Bei Beurteilung der Frage der Verschlimmerung einer bestehenden Geisteskrankheit ist zu beachten, daß die dem natürlichen Verlaufe entsprechende fortschreitende Tendenz einer geistigen Erkrankung den Tatbestand der Verschlimmerung nicht erfüllt. Erst der Nachweis besonderer Verlaufsverhältnisse und ihrer Abhängigkeit von Kriegsschädigungen rechtfertigt die Annahme einer Verschlimmerung durch den Krieg.

### **Gewährung der Verstümmelungszulage bei Schädel- und Hirn-Läsionen<sup>1)</sup>.**

Von

**Dr. EWALD STIER,**

zurzeit komm. zur Psychiatrischen Klinik in Berlin.

Nach dem Offizier-Pensionsgesetz und dem Mannschafftsversorgungsgesetz von 31. V. 1906 ist neben der Pension oder Rente, die durch Dienstbeschädigung erworben ist, je eine Verstümmelungszulage zuständig

- a) bei Verlust je einer Hand oder eines Fußes,
- b) bei Verlust der Sprache,

---

<sup>1)</sup> Referat, erstattet am 11. IV. 1916 im Sonderausschuß des „Reichsausschuß für Kriegsbeschädigtenfürsorge“.

- c) bei Verlust des Gehörs auf beiden Ohren,
  - d) bei Verlust oder Erblindung beider Augen
- (in letzterem Falle sogar eine doppelte Verstümmelungszulage).

Die gleiche Zulage *kann* ferner bewilligt werden

- e) bei Störung der Bewegungs- und Gebrauchsfähigkeit einer Hand, eines Armes, eines Fußes oder eines Beins, wenn sie so hochgradig ist, daß sie dem Verlust des Gliedes gleichzuachten ist,
- f) bei Verlust oder Erblindung eines Auges im Falle nicht völliger Gebrauchsfähigkeit des anderen Auges,
- g) bei anderen schweren Gesundheitsstörungen, wenn sie fremde Pflege und Wartung nötig machen.

Die Zulage kann auf das Doppelte erhöht werden:

- h) wenn durch eine der unter a—c und e—g angegebenen Gesundheitsstörungen gleichzeitig schweres Siechtum verursacht wird, wodurch der Kranke dauernd an das Krankenlager gefesselt ist — Siechtumszulage bei Siechtumspflegebedürfnis,
- i) bei Geisteskrankheit.

Die Z. 131 der D. A. Mdf. enthält die Wiederholung dieser gesetzlichen Bestimmungen, die Ziffern 132—145 enthalten die Erläuterung zu Z. 131 und die nähere Umgrenzung der in letzteren enthaltenen Begriffe. Z. 227 und 231 ergänzen sie bezüglich der Ansprüche der Offiziere. Nach Z. 123 ist die Gewährung einer V.-Z. aus g) und h) an das Vorliegen völliger Erwerbsunfähigkeit gebunden. Die Zahl der zu gewährenden Zulagen ist nach Z. 143, Abs. 2, für die Fälle a—g unbegrenzt.

Aus der Gesamtheit dieser Bestimmungen geht hervor, daß der Sinn und Zweck der V.-Z. ein doppelter ist: einmal soll die Zulage einer erhöhten Hilfsbedürftigkeit derjenigen Kranken gerecht werden, deren Erwerbsunfähigkeit nicht nur um 100 pCt. geschädigt, also auf den Nullpunkt gesunken ist, sondern die darüber *hinaus* für ihre Pflege noch der Hilfe anderer Personen bedürfen. Zweitens aber sollen offenbar diejenigen Kranken besonders entschädigt werden, die im Dienste des Vaterlandes derart verletzt sind, daß sie körperlich mißgestaltet sind oder eine unverhältnismäßig hohe Einbuße an dem menschlich berechtigten Anspruch auf Lebensglück und Lebensfreude erlitten haben. Der erste dieser Gesichtspunkte kommt zurzeit rein zur Geltung in den Fällen der Z. 131 d, g, h, i, der zweite in 131 c und a (Fuß), beide Gesichtspunkte gemischt bei 131 a (Hand), b, e und f.

In den Referaten und Verhandlungen der Sitzung vom 25. I. 1916 ist nun in diesem Sonderausschuß unter allseitiger Zustimmung darauf hingewiesen worden, daß — in stillschweigender Anwendung des zweiten der eben genannten Gesichtspunkte — die Gewährung einer V.-Z. auch angebracht erscheint in den Fällen schwerer Verunstaltung des *Gesichts* und bei schwerer Verletzung der *Geschlechtsteile*. In dem heutigen Referat soll auf Anregung des ersten der Referenten der vorigen Sitzung der Erwägung unterzogen werden die Frage, ob nicht auch für manche Verletzungen des *Schädels* und *Gehirns* eine Erweiterung der Bestimmungen wünschenswert erscheint.

Für die Verletzung des Schädels allein dürfte eine solche Erweiterung wohl kaum einem Bedürfnis entsprechen, da Schädelverletzungen einen Einfluß auf die Erwerbsfähigkeit und auf das Lebensglück des Geschädigten doch wohl nur dann ausüben, wenn sie eben von einer Verletzung oder Schädigung des Gehirns begleitet sind. Eine Vereinigung solcher Läsionen des Schädels und Gehirns liegt zudem bei den überhaupt in Betracht kommenden Schädigungen wohl ausnahmslos vor.

Die zu betrachtende Frage schränkt sich also ein auf die Frage, ob die vorhandenen Bestimmungen ausreichen, um in allen Fällen von Kriegsverletzungen des Gehirns, in denen die V.-Z. sachlich berechtigt erscheint, auch ihre Gewährung nach dem Wortlaut der Bestimmungen zu ermöglichen oder ob, den neuen Kriegserfahrungen entsprechend, hier eine Erweiterung nach den Geboten der Menschlichkeit und Gerechtigkeit wünschenswert erscheint.

Bestimmt *ausreichend* dürften die vorhandenen Bestimmungen sein für alle die Folgezustände schwerer Schädigungen des Gehirns, in denen bei völliger Aufhebung der Erwerbsfähigkeit die Notwendigkeit fremder Pflege und Wartung besteht oder Geisteskrankheit vorliegt.

Liegt jedoch Geisteskrankheit im engeren Sinn des Wortes nicht vor oder ist die Erwerbsfähigkeit nicht völlig aufgehoben, dann dürfte die Beurteilung sich verschieden gestalten, je nach der Schwere der Schädigungen und dem von der Verletzung getroffenen Bezirk des Gehirns. Es ergeben sich da verschiedene Möglichkeiten:

1. Sind die vor allem in der vorderen Zentralwindung gelegenen *motorischen Zentren* getroffen, dann finden wir — wenn wir von den sie oft begleitenden Krampfszuständen und den Störungen der Sprache vorläufig absehen — vor allem eine Störung der Bewegungs- oder Ge-

brauchsfähigkeit einer oder mehrerer Extremitäten. Für diese Fälle ist die Gewährung von einer bis zu vier Verstümmelungszulagen nach Z. 131 e und den dazu gegebenen Erläuterungen sichergestellt und und ausreichend.

2. Liegt die Verletzung etwas *hinter* den genannten motorischen Bezirken, dann finden wir vor allem Störungen der Sensibilität der Extremitäten im weiteren Sinne des Wortes, einschließlich der *Wernickeschen* Tastlähmung, sowie eine Ataxie in den feineren Bewegungen. Diese Störungen können bei umschriebenem Sitz der Läsion *neben* einer an sich erhaltenen Motilität der Hand bestehen; sie bedingen also nicht eine gänzliche *Lähmung*. Bei der außerordentlichen Bedeutung, die der Sensibilität, ganz besonders der Tiefensensibilität für die Exaktheit der intendierten Bewegung zukommt, ist jedoch die Gebrauchsfähigkeit einer derartig geschädigten Hand stark beeinträchtigt und die Schädigung für die Benutzung der Hand ist im allgemeinen um nichts geringer als bei Verletzung der vorderen Zentralwindung.

Nach Z. 131 e ist nun zwar die Gewährung einer V.-Z. gestattet u. a. bei Störungen der Bewegungs- und „Gebrauchsfähigkeit“ einer Hand, es ist also die Möglichkeit gegeben, den eben genannten Fällen von zentralen Störungen der Sensibilität durch Gewährung einer besonderen Zulage gerecht zu werden, immerhin dürfte aber Z. 137, die die Erläuterung zu 131 e bringt, nach dieser Richtung noch der Ergänzung bedürftig sein (Schlußsatz 2).

3. Eine Schädigung der Hörfähigkeit durch Verletzung der *Schläfenlappen* wird bei einseitiger Verletzung nur selten, und zwar in geringem Grade dann beobachtet, wenn die linke, oder allgemeiner gesagt, die superiore Hirnhälfte getroffen ist. Eine an Taubheit grenzende Störung könnte nur auftreten durch eine praktisch jedenfalls extrem seltene Verletzung beider Schläfenlappen. Auch für einen derartigen Fall, in dem außerdem eine Schädigung der Sprache wohl nie fehlt, dürften die Bestimmungen über Verlust des Gehörs (131 c) und der Sprache (131 b) völlig ausreichen.
4. Verletzungen der *Hinterhauptslappen* führen zu Störungen der Sehfähigkeit. Sind beide Hinterhauptslappen schwer verletzt oder vor allem derjenige der superioren Hirnhälfte mit mehr oder minder starker Mitbeteiligung eines Scheitel-

lappenanteils, dann entsteht in der Regel das Bild der sogenannten Seelenblindheit. Bei der Schwere dieser Sehstörung und der dadurch gegebenen Unmöglichkeit, sich auf der Straße zurechtzufinden, ist nach Z. 131 d zusammen mit Z. 135 die Gewährung einer doppelten V.-Z. als Rechtsanspruch gewährleistet.

Die gleiche Rechtslage ist gegeben bei den anderen doppelseitigen Verletzungen des Hinterhauptslappens, die zu der sogenannten Rindenblindheit führen, also zu einer doppelseitigen Ausschaltung beider Netzhauthälften mit Aussparung eines meist nur minimalen zentralen Gesichtsfeldes. Die dann bleibende Sehfähigkeit ist so gering, daß sie dem Betroffenen kaum von Nutzen ist, jedenfalls nicht ausreicht, um ihm ein Zurechtfinden auf der Straße ohne fremde Hilfe zu ermöglichen. Auch hier also besteht ohne weiteres Anspruch auf eine doppelte V.-Z.

Schwieriger liegen die Verhältnisse bei den naturgemäß viel häufigeren *einseitigen* Läsionen des Hinterhauptslappens. Klinisch führen diese Verletzungen zu bilateralen homonymen Ausfällen des Gesichtsfeldes von verschiedener Größe bis zum Umfange derjenigen Störungen, die wir kurz als Hemianopsie bezeichnen. Die zentrale Sehfähigkeit ist in diesen Fällen nicht immer wesentlich beeinträchtigt, stark gestört ist aber stets die assoziative Bewegung der Augäpfel. Es resultiert also ein unökonomischer Gebrauch der Augenmuskeln, der zu Täuschungen in der Streckenschätzung und Störungen der *räumlichen Orientierung* führt. Die Störung ist, wenn auch geringe Unterschiede zwischen beiden Augen zu bestehen pflegen, prinzipiell und für den praktischen Gebrauch beiderseits die gleiche.

Nach den bestehenden Bestimmungen — Z. 135 — ist nun Erblindung eines Auges anzunehmen, „wenn das Gesichtsfeld so beschränkt ist, daß bei dem Sehen nur mit dem geschädigten Auge ein Zurechtfinden ohne fremde Hilfe auf der Straße nicht möglich ist.“ Nehmen wir — und bei größeren Gesichtsfelddefekten werden wir dazu berechtigt sein — diesen Zustand an, dann wird, da für beide Augen die gleichen Verhältnisse vorliegen, eine *doppelte* V.-Z. zuständig sein. Nehmen wir aber — und das werden wir bei kleineren Gesichtsfelddefekten tun müssen, — diesen Zustand *nicht ganz* als vorliegend an, dann ist jedoch eine



V.-Z. überhaupt nicht zuständig, da eine einfache Zulage nach Z. 131 f und Z. 136 nur dann gewährt werden kann, wenn bei Erblindung eines Auges die Leistung auf dem anderen Auge nur die Hälfte der normalen oder weniger beträgt.

Beide Lösungen dürften nicht voll befriedigen, da der Hemianopische viel weniger geschädigt ist als ein gänzlich Erblindeter, aber mindestens ebenso sehr als jemand, der den Verlust eines Fußes zu beklagen hat.

Um den nach dem Kriege recht zahlreichen Verletzten mit Hemianopsie also die gerechterweise ihnen wohl zukommende einfache V.-Z. zu verschaffen, dürfte es sich demnach empfehlen, der Z. 136 am Schlusse einen entsprechenden Zusatz hinzuzufügen (Schlußsatz 3). Bei kleineren Gesichtsfelddefekten dürfte die Gewährung einer Zulage entbehrlich sein und eine Rentenbemessung nach der Höhe der Erwerbsbeschränkung ausreichen, doch darf hier wie bei allen Hirnverletzungen die Prozenteinschätzung nicht zu niedrig angesetzt werden.

5. Besondere Berücksichtigung erfordern alle Hirnverletzungen, die die *innere Sprache* im weitesten Sinne des Wortes schädigen, also ein Gebiet treffen, das in der superioren Hirnhälfte in einer Gegend liegt, die etwa vom Fuß der dritten Stirnwindung horizontal nach rückwärts bis zum Gyrus angularis reicht.

Die Bewilligung einer V.-Z. ist in diesen Fällen nach Z. 132 schon jetzt möglich, wenn der Zustand als „Aufhebung des Sprachvermögens“ bezeichnet werden kann. Eine solche Umgrenzung dürfte jedoch bei der Mannigfaltigkeit der durch Hirnverletzungen ausgelösten Störungen der Sprache und der Schwere der dadurch bedingten Schädigungen nicht ausreichend sein. Denn es ist zu bedenken, daß die Mehrzahl der ärztlichen Begutachter sowohl wie der in den höheren Instanzen entscheidenden Korps- usw. Ärzte doch vielleicht Bedenken tragen wird, z. B. den leicht paraphasischen Redefluß des sensorisch Aphasischen oder die isolierten Störungen der Schriftsprache als eine „Aufhebung des Sprachvermögens“ zu bezeichnen. Es kann aber andererseits einem Zweifel nicht unterliegen, daß die tatsächliche Schädigung eines Aphasischen im weitesten Sinne des Wortes eine sehr beträchtliche ist und im allgemeinen weit hinausgeht über die Schädigung eines Mannes, der den Verlust eines Fußes zu beklagen hat.

Um daher auch allen *den* Aphasischen, bei denen nur die sprachmotorische oder die akustische, die graphisch-motorische oder die optische Komponente der Sprache isoliert oder vorwiegend geschädigt ist, die Gewährung einer V.-Z. zu ermöglichen, dürfte es sich empfehlen, der Z. 133 eine entsprechend weitere neue Fassung zu geben (Schlußsatz 4).

6. Isolierte Läsionen des *Kleinhirns* dürften kaum je der Begutachtung unterliegen, da derartige Verletzungen wegen der geschützten Lage des Kleinhirns an sich selten, wegen der Nähe der lebenswichtigsten Zentren aber, wenn sie vorkommen, in der Regel tödlich sind. Das Gleiche gilt von Verletzungen des Hirnstammes und der tiefen Ganglien. Bei der Eigenart der sich etwa ergebenden Störungen dürfte durch die Z. 131 g, h, i ausreichende Möglichkeit zur Entschädigung gegeben sein.
7. Verletzung der beiden *Stirnlappen* und des Schläfenlappens der inferioren Hirnhälfte pflegen einheitliche Ausfallerscheinungen auf motorischem oder sensorischem Gebiet nicht hervorzurufen. Um so größer ist dagegen bei den Stirnlappen oft die Störung des *psychischen* Lebens. Doch finden sich neben den in Abschnitt 1—6 hier erwähnten Hirnverletzungen psychische Störungen von verschiedener Intensität in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Mit feineren psychologischen Untersuchungsmethoden gelingt es sogar so gut wie in *allen* Fällen von Hirnverletzungen eine *gewisse* Schädigung des psychischen Lebens nachzuweisen. Die Intensität der psychischen Schädigung steht in gewissen, aber durchaus nicht konstanten Beziehungen zu der Größe der zertrümmerten oder lädierten Hirnteile.

Besonders gefürchtet und leider nicht selten sind schließlich die meist relativ spät nach der Verletzung auftretenden umschriebenen oder allgemeinen *Krämpfe*, die am häufigsten bei direkter oder indirekter Schädigung der motorischen Zentren durch Narben beobachtet werden.

Sind die nach Ablauf des akuten Stadiums zur Zeit der Begutachtung noch restierenden psychischen Störungen so erheblicher Art, daß der Zustand als Geisteskrankheit bezeichnet werden muß oder ist durch ihn die Erwerbsfähigkeit gänzlich aufgehoben, dann ist nach Z. 131 i oder 131 g und h die Bewilligung einer einfachen oder doppelten V.-Z. ohne weiteres möglich.

Schwieriger ist die Beurteilung derjenigen doch auch schwer Geschädigten, die als Folge einer Hirnverletzung neben Krampfanfällen oder ohne sie *leichtere* psychische Störungen zurückbehalten haben, unter denen Gedächtnis- und Merkstörungen, Reizbarkeit und Stimmungsschwankungen im Vordergrund zu stehen pflegen.

Handelt es sich in diesen Fällen um Offiziere, die prinzipiell auf geistige Arbeit angewiesen und daher schon durch leichte Störungen besonders hart getroffen sind, dann bieten die Ziff. 230 und 231 der D. A. wenigstens einen leidlichen Ausweg, da pensionierten Offizieren bis zum Hauptmann einschließlich, wenn sie durch körperliche oder geistige Gebrechen dauernd außerstande sind, sich einen anderen Erwerb zu verschaffen, einen Anspruch auf V.-Z. aber nicht haben, eine *Pensionsbeihilfe* oder wenn dauernde Erwerbsunfähigkeit festgestellt wird, schon vor dem 55. Lebensjahr eine *Alterszulage* gewährt werden kann (O.P. G. §§ 7 und 13). Diese Bestimmungen gehen offenbar von dem Gedanken aus, daß die dem pensionierten jüngeren Offizier gewährte Pension an sich nicht ausreicht, um ihm eine leidlich seiner früheren sozialen Position entsprechende Lebenshaltung zu ermöglichen, daß also eine gewinnbringende Betätigung von dem pensionierten Offizier im Prinzip erwartet werden muß. Da im Gegensatz dazu die den Mannschaften gewährten Renten nach der Höhe der Erwerbsbeschränkung abgestuft sind, gibt es naturgemäß eine entsprechende Bestimmung für Mannschaften nicht.

Nun ist es aber zweifellos, daß die Mehrzahl der psychisch leicht geschädigten Hirnverletzten und an Anfällen Leidenden einer gewissen Aufsicht und Pflege bedürfen, weiterhin aber ist es sowohl für die Erhaltung ihrer geistigen Kräfte als auch aus nationalökonomischen Gesichtspunkten erwünscht, daß diese Leute, soviel in ihren Kräften steht, gewinnbringende Arbeit leisten; durch diese Situation aber ist ein eigenartiges Dilemma geschaffen, da die Bewilligung einer V.-Z., die bei der Schwere und Art der psychischen Schädigungen oft gerechtfertigt erscheinen muß, nur möglich ist, wenn die Notwendigkeit fremder Pflege und Wartung anerkannt wird, gerade diese Form der Zulage aber im Gegensatz zu den für Verlust eines Gliedes, der Sprache, der Seh- oder Hörfähigkeit gewährten, an das Vorliegen völliger Erwerbsunfähigkeit gebunden ist.

Es dürfte sich daher empfehlen, wenn auch nicht prinzipiell, so doch in geeigneten *Ausnahmefällen* die Bewilligung auch der Zulage nach 131 g für diejenigen Fälle zu gestatten, in denen die Erwerbsfähigkeit nicht völlig aufgehoben ist und zu diesem Zweck die Z. 123 der D. A. entsprechend zu ändern (Schlußsatz 5).

8. Obwohl es über das eigentliche Thema dieses Referats hinausreicht, halte ich es zum Schluß doch für meine Pflicht, kurz darauf hinzuweisen, daß es gerecht und ärztlich wünschenswert wäre, wenn gleichzeitig mit den erwähnten Erweiterungen der Bestimmungen über die V.-Z. eine *Einengung* nach anderer Richtung vorgenommen würde, nämlich dadurch, daß die für Lähmung eines Gliedes, Verlust der Sprache, der Seh- oder Hörfähigkeit ausgesetzten V.-Z. *beschränkt würden* auf diejenigen Fälle, in denen diese Störung durch *organische* Schäden hervorgerufen ist und die hysterischen Störungen motorischer oder sensorischer Art ausdrücklich ausgenommen würde durch einen Zusatz zu Z. 131. Eine solche Unterscheidung besteht zurzeit noch nicht. Daß aber heute ein hysterisch stummer, blinder oder tauber Soldat einen einklagbaren Anspruch auf sogar mehrere V.-Z. hat und einem hysterisch gelähmten solche Zulagen bewilligt werden können, dürfte nach wohl einheitlicher ärztlicher Anschauung weder sachlich gerechtfertigt noch im Interesse der Heilung des Mannes erwünscht sein (Schlußsatz 6).

#### *Schlußsätze.*

1. Eine Aenderung der *gesetzlichen* Bestimmungen über V.-Z. (Z. 131 der D. A.) erscheint auch im Hinblick auf die Hirnverletzten *nicht erstrebenswert*, wohl aber eine Erweiterung der *Ausführungsbestimmungen* dazu (Ziffern 132—145 und 123, Abs. 1, der D. A. Mdf.).
2. Für Ziffer 137 empfiehlt sich folgende Änderung:

#### a) Jetzige Fassung:

Der unter Z. 131 e aufgeführte Zustand der Störung der aktiven Bewegungsfähigkeit einer Hand usw. ist im allgemeinen dann anzunehmen, wenn der Gebrauch einer Hand, eines Armes, eines Fußes oder eines Beines infolge von Lähmung, Gelenksteifigkeit, Gelenkverwachsung, Schlottergelenk usw. in so hohem Grade beschränkt ist, daß dem Kranken aus dem Vorhandensein des Gliedes kein Nutzen erwächst.

b) *Neue Fassung:*

... infolge von Lähmung „oder schweren Empfindungsstörungen“ . . . . .

3. Ziffer 136.      *Jetzige Fassung:*

Verstümmelung (einfache) bei Erblindung eines Auges liegt in der Regel erst dann vor, wenn die Sehleistung auch des anderen Auges nur die Hälfte der normalen oder weniger beträgt, oder wenn andere Zustände, auch nervöser Art, die Gebrauchsfähigkeit des nicht erblindeten Auges nachweisbar erheblich und dauernd beeinträchtigen.

*Neue Fassung:*

Zusatz dazu: „*Einfache Verstümmelung ist auch anzunehmen bei großen Gesichtsfelddefekten auf beiden Augen (Hemianopsie).*“

4. Ziffer 133.      *Jetzige Fassung:*

Der Begriff des unter Z. 131 b erwähnten Verlustes der Sprache setzt die Aufhebung des Sprachvermögens voraus, ist also durch das Vorhandensein von Heiserkeit oder Stimmlosigkeit in der Regel allein noch nicht erfüllt.

*Neue Fassung:*

„Der Begriff des Verlustes der Sprache ist durch das Vorhandensein von Heiserkeit oder Stimmlosigkeit allein in der Regel noch nicht erfüllt; er hat vielmehr zur Voraussetzung, daß die innere oder äußere Sprache aufgehoben oder schwer geschädigt ist. *Unter der inneren Sprache ist dabei dieser Begriff im weitesten Sinne des Wortes, also sowohl die Lautsprache — motorische, sensorische Aphasie — als auch die Schriftsprache — Alexie, Agraphie — zu verstehen.*“

5. Ziffer 123.      *Jetzige Fassung:*

Durch Verstümmelung infolge des Verlustes usw. von Gliedmaßen und Sinneswerkzeugen wird die Erwerbsfähigkeit nicht ohne weiteres völlig aufgehoben, wohl aber durch die Notwendigkeit fremder Pflege und Wartung.

*Neue Fassung:*

Im Gegensatz zu den Fällen von Verstümmelung infolge des Verlustes usw. von Gliedmaßen und Sinneswerkzeugen kann die Zulage für die Notwendigkeit fremder Pflege und Wartung „in der

*Regel*“ nur gewährt werden, wenn die Erwerbsfähigkeit völlig aufgehoben ist.

6.                                      Zusatz zu Z. 131:

„Die Gewährung der V.-Z. nach b—h hat zur Voraussetzung, daß die fraglichen Zustände durch organische Krankheit bedingt sind.“

---

## Über psychogene Hör- und Sprachstörungen („hysterische Taubstummheit“).

Von

Dr. MAX SEIGE-Partenkirchen,  
Stabsarzt d. R.

Über die Frage, ob der Krieg an und für sich viel hysterische Krankheitserscheinungen zutage fördert, kann wohl bis jetzt kein abschließendes Urteil gefällt werden. Ich selbst, obgleich mir ein außerordentlich großer Aufnahmebezirk für meine Abteilung zur Verfügung stand, bin auch jetzt noch der Meinung, daß wir im gegenwärtigen Kriege nicht allzu viel funktionell-nervöse Erkrankungen sehen. Ich sprach diese Meinung bereits vor Jahresfrist aus<sup>1)</sup> und habe inzwischen keinen Grund gefunden, sie zu ändern. Es mag dies wohl zum Teil durch den örtlichen Standpunkt des Beobachters bedingt sein; ich sehe einen großen Teil ganz frischer, direkt aus dem Schützengraben kommender Neurosen und habe nebenbei den Ausblick auf das große gesunde Material, während auf die Untersucher in der Heimat natürlich die nachhause gelangenden schwereren Erkrankungen einen ganz anderen Eindruck machen. Allerdings ist zuzugestehen, daß manche Formen mehr in den Vordergrund treten; besonders scheint mir dies bei den „hysterischen Taubstummen“ der Fall zu sein. (Ich gebrauche diesen Ausdruck in der Folge der Kürze halber, bin mir aber der Inkorrektheit der Bezeichnung vollkommen bewußt.) Zunächst ist diese Zunahme aus den zahlreichen Hinweisen in der wissenschaftlichen Literatur der Kriegszeit zu ersehen; dann aber finden wir außerordentlich häufig Notizen in den Tageszeitungen über Wunderheilungen, bei denen, sei es durch ein rührendes Kinematographenstück, sei es durch das plötzliche Erscheinen des Zaren ein taubstummer Soldat seine Sprache wiederfand. Wenn ich nun die Gesamtzahl der

---

<sup>1)</sup> Seige, Typhuspsychosen im Felde. Neurolog. Zentralblatt. 1915.

Aufnahmen auf meiner Station innerhalb 7 Monaten überblicke, so fand ich unter allen Hysterischen 7,2 pCt. hysterische Taubstumme, unter allen funktionellen Neurosen insgesamt 4,2 pCt. Es ist dies ein Verhältnis, wie es im Frieden entschieden nicht besteht, das Symptom wird in der Literatur nur nebenbei erwähnt<sup>1)</sup>. Neben diesen ausgebildeten Fällen sah ich aber noch eine ganze Anzahl leichter Sprachstörungen, wie z. B. Stottern, Skandieren, Sprechen in Infinitiven usw., so daß insgesamt die Sprachstörungen 11,5 pCt. aller aufgenommenen Hysterischen betrug. Hiergegen traten andere hysterische Lähmungen weit zurück, z. B. sah ich doppelt soviel hysterische Taubstumme als Gliedmaßenlähmungen, viermal soviel Sprachstörungen als Sehstörungen. An äußeren Verhältnissen kann das nicht liegen, da ich z. B. mit der Augenabteilung in ständiger Verbindung stand. Auch das von mir gesehene poliklinische Material gab fast dieselben Prozentzahlen. Es ist das eben das Hervortreten eines Symptomes der Hysterie im Kriege, während andere wieder entschieden viel seltener sind, so habe ich im ganzen Kriege nur zwei *Ganser*-sche Dämmerzustände gesehen (die Seltenheit dieser im Felde wurde mir auch von anderer Seite bestätigt). Natürlich ist zunächst darauf zu achten, daß wir jede organische Schädigung des nervösen Ohrapparates ausschließen, denn auffallend häufig vergesellschaften sich hier funktionelle und organische Symptome und die Differentialdiagnose ist teilweise äußerst schwierig zu stellen<sup>2)</sup>. Die von mir zu besprechenden Fälle sind deshalb auch sämtlich von der Ohrenstation nachuntersucht worden; bei 63 pCt. wurde ein normaler otologischer Befund, insbesondere normale Funktionen des Vestibularapparates konstatiert; Fälle mit schweren organischen Läsionen schied ich überhaupt von der Besprechung aus. Als Ursachen kamen ausschließlich Granatexplosionen vor allem Häufung von solchen (Trommelfeuer!) in Betracht, als Nebenursachen kamen meist körperlich schwächende Momente (Übermüdung, ungenügende Ernährung) hinzu. Besonders lehrreich war mir folgendes: In der Schlacht bei M. war ein Teil unserer

<sup>1)</sup> *Binswanger*, Die Hysterie. Nothnagels Handbuch.

*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. S. 1412.

Einzelne Fälle wurden der Veröffentlichung für wert gehalten. Vgl. z. B. *Westphal*, Charité-Annalen XXIV!

<sup>2)</sup> Vgl. hierzu insbesondere *Zange* „Über hysterische Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege“ und „Organische Störungen des nervösen Ohrapparates im Kriege“. Münch. med. Woch. No. 28 u. 32.

Truppen etwa 30 Stunden stärkster Beschießung ausgesetzt gewesen. Sie hatten in dieser Zeit mehrere Nächte fast gar nicht geschlafen und auch nicht genügend gegessen und getrunken. Nach dem Gefechte wurden 16 hysterische Taubstumme auf meine Abteilung aufgenommen, daneben war die Zahl von leichteren Sprachstörungen auch groß, und ein Teil der Erkrankten kam gar nicht auf meine Station. Die Häufung war so auffällig, daß ich von den Chefärzten der chirurgischen Abteilung ebenfalls darauf angesprochen wurde, da sie auch bei ihren Kranken soviel Sprachstörungen sahen. Eine psychische Infektion schien mir ausgeschlossen, da die Erkrankten den verschiedensten Truppenteilen angehörten. Wenn ich also die Granatexplosionen als Hauptursache annehme, so ist zunächst die Frage zu erörtern, inwieweit hier grob mechanische Schädlichkeiten eine Rolle spielen. Es gibt hier natürlich alle Möglichkeiten von der eigentlichen schweren Gehirnerschütterung an bis zu den einfachen Luftdruckwirkungen. *Binswanger*<sup>1)</sup> in seiner ausführlichen Bearbeitung der körperlichen Symptome der Kriegshysterie kommt zu derselben Entstehungsursache, weist allerdings auch auf die eventuelle chemische Schädigung durch Gase hin. Natürlich ist in dem einzelnen Falle oft sehr schwer festzustellen, wie weit die mechanische Schädigung, wie weit der Schreck gewirkt hat. Indessen berichteten eine ganze Anzahl meiner Kranken ganz korrekt, daß bei ihnen von einer eigentlichen Verletzung nicht gesprochen werden könnte, daß sie ohne besonderen Anlaß plötzlich bemerkten, daß ihnen Sprache und Gehör verloren gegangen sei. Einige waren allerdings auch heftig zu Boden geschleudert worden. — Über die inneren Momente der Entstehung des Krankheitsbildes ist natürlich bei der äußerst verwickelten, teilweise überhaupt ungeklärten Pathogenese hysterischer Krankheitsbilder schwer ein abschließendes Urteil zu fällen. Zunächst ist besonders nach den Ausführungen von *Zange* wohl anzunehmen, daß wir auch mit klinisch nicht nachweisbaren organischen Störungen von seiten des nervösen Ohrapparates zu rechnen haben. Man kann sich dann wohl denken, daß von hier aus zentripetal geleitete Empfindungen zur Auslösung hysterischer Symptome dienen können; natürlich kommt noch hinzu, daß den Gedankengängen des Laien das Taubwerden durch Schalleinwirkung an und für sich nahe liegt. Etwas anders muß wohl die Sachlage bei den Sprachstörungen sein. Es ist aber bekannt, daß bei heftigen

<sup>1)</sup> *Binswanger*, Hystero-somatische Krankheitserscheinungen bei der Kriegshysterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 38. H. 1—2.



Gemütseregungen die Sprache an und für sich leicht versagt („wegbleibt“). *Binswanger* nimmt an, daß hier „die Unfähigkeit, in heftigster Angsterregung Schreie auszustoßen“ eine Rolle spielt. Wie weit diese Erscheinungen noch im Physiologischen gehen, zeigt folgender Fall: Ein mir wohlbekannter Kollege, der in seinem ganzen Wesen keine Spur von Hysterie zeigt, den ganzen Feldzug schon mitgemacht hatte und Beschießungen gewohnt war, stand vor einem Gutshof, um einen lange nicht gesehenen Freund zu erwarten. In diesem Augenblicke schlug unerwartet eine Granate in den Stall, wo sie eine Anzahl Pferde tötete. Der Arzt wurde nicht getroffen, nicht einmal vom Luftdruck berührt, da eine Mauer dazwischen war. Er erschrak jedoch heftig. Als nach geraumer Zeit sein Freund kam, konnte er kein Wort sprechen; erst nach einigen Minuten konnte er sich stoßweise entschuldigen. Nehmen wir derartige Schädigungen gehäuft an, so ergibt sich zwanglos die Ätiologie des Krankheitsbildes. Eine wichtige Frage bei seiner Entstehung ist nun die, inwieweit neuropathische Konstitutionen zugrunde liegen. In der Literatur ist mehrfach die Meinung vertreten, daß bei einem großen Teil der Neurosen nach Granatexplosionen erbliche Belastung bzw. psychopathische Anzeichen in der Vorgeschichte nicht nachweisbar seien. Bei der Schwierigkeit, hier im Felde exakte klinische Anamnesen aufzustellen (insbesondere in Bezug auf Nachforschungen in der Heimat), kann ich zu dieser Frage natürlich kein abschließendes Urteil fällen. Indessen erscheint mir doch beachtenswert, daß über ein Drittel der Kranken bereits vor dem Kriege deutliche hysterische Züge gezeigt hatten, etwa 6 pCt. boten eine leichte Herabsetzung der Intelligenz im Sinne einer Debilität dar. Bemerkenswert ist ferner, daß 18 pCt. vor dem Kriege an Ohrerkrankungen, sei es auch nur an leichten Mittelohrkatarrhen gelitten hatten; Sprachstörungen (Stottern in der Kindheit) hatte nur einer in der Vorgeschichte.

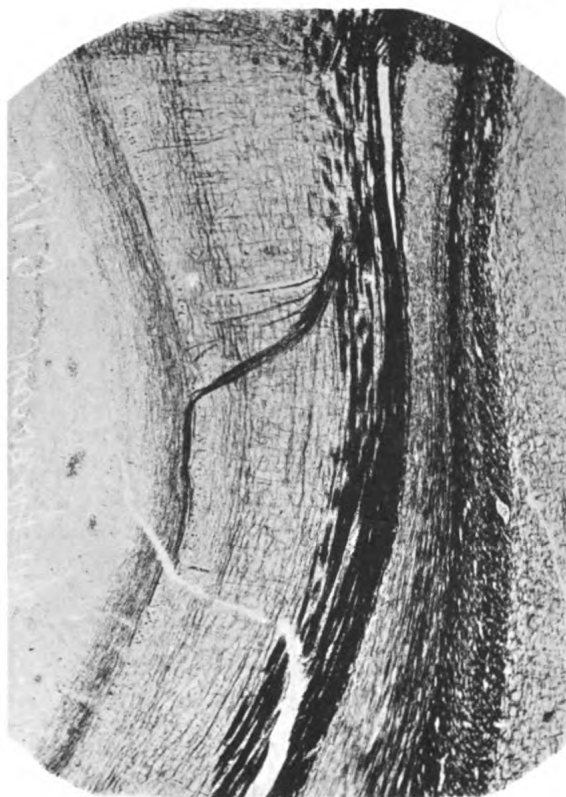
Die Diagnose war, insbesondere nach der ohrenärztlichen Untersuchung, leicht zu stellen. Übrigens fiel sowohl den Ohrenärzten als auch mir das völlig anders geartete psychische Verhalten der wirklich Ertaubten auf. Leute mit schweren organischen Ohrverletzungen waren meist sehr ängstlich, bemühten sich wenigstens einige Worte aufzufangen, von den Lippen abzulesen usw. Die psychisch Ertaubten zeigten ein ruhiges und gleichmäßiges Wesen, oft einen „martyrerhaft“ leidenden Gesichtsausdruck und begannen bald mit Hilfe von „Konversationsbüchern“ einenschriftlichen Verkehr mit den Bettnachbarn einzurichten. Von

objektiv nachweisbaren hysterischen Symptomen waren in 71 pCt. der Fälle mehr oder weniger ausgebreitete Herabsetzungen der Schmerzempfindlichkeit und der Wärme-Kälte-Empfindung nachweisbar, besonders häufig waren sie auf den Ohrmuscheln und ihrer weiteren Umgebung. (*Hoffmann*<sup>1)</sup> nimmt ähnliche Erscheinungen allerdings auch für organische Ohrschädigungen in Anspruch, wie mir scheint unberechtigt.) Die Prognose der Fälle ist im allgemeinen recht gut, von den oben erwähnten 16 (nach einer Schlacht aufgetretenen) Fällen konnte einer bereits nach 6 Tagen wieder fehlerfrei hören und sprechen. Nach 14 Tagen war über die Hälfte gesundet, nach 26 Tagen bot auch der letzte keines dieser krankhaften Symptome mehr dar; allerdings klagten die meisten noch über Schreckhaftigkeit, Müdigkeit und Kopfschmerzen; bei Gelegenheit einer ziemlich lebhaften Fliegerbeschießung traten bei dreien leichte Rückfälle ein, die aber am nächsten Tage wieder behoben waren. Ich sandte die meisten Kranken deshalb erst noch einmal in ein Erholungsheim der Etappe, wo sie Gelegenheit hatten, sich langsam wieder an die Anforderungen des militärischen Dienstes zu gewöhnen. Ich habe inzwischen von 9 von ihnen Nachricht, daß sie sich wieder an der Front befinden. Von der Gesamtheit aller Kranken sah ich mich überhaupt nur bei 2 genötigt, sie ins Heimatgebiet zurückzusenden. Charakteristischerweise war der eine von ihnen ein Arbeiter, der aus belasteter Familie stammte und in der Jugend häufig an Ohnmachtsanfällen gelitten hatte. Der andere gab an, schon vor dem Kriege öfter „Geschwüre im Ohr“ gehabt zu haben. Der otologische Befund lautete hier: „Trommelfell hochgradig eingezogen, narbig verändert. Vorne unten kleine runde Perforation völlig trocken und reizlos.“ In diesem Falle war auch der psychische Shock ein ziemlich starker gewesen, da ein guter Freund neben ihm fiel. Bei der Entlassung sprachen übrigens beide Kranke stockend und hörten auch etwas. Die Heilung ging immer, wie ich die Fälle auch behandelte, in ganz gleicher Weise vor sich: Die Sprache kehrte sehr schnell, oft schon am zweiten Tage wieder und zwar meist in völlig normaler Weise, das Gehör besserte sich dagegen langsam und meist erst nach Anwendung des faradischen Stromes. Ich komme hiermit zur Therapie und möchte an die Spitze stellen, daß ich die Gefahr dieser Zustände im Gehenlassen, in der „zielbewußten Vernachlässigung“ sehe. Wenn sie ebenso wie die anderen Symptome

<sup>1)</sup> *Hoffmann*, Detonationlabyrinthosen. Münch. med. Woch. 1915. No. 37.

der Kriegshysterie erst einmal fixiert sind, so sind sie äußerst schwer zu bekämpfen. Den oben gekennzeichneten günstigen Ausgang meiner Fälle führe ich nur auf die sofort energisch einsetzenden therapeutischen Bestrebungen zurück, die natürlich in erster Linie psycho-therapeutischer Natur sein müssen<sup>1)</sup>. Selten nur stehen uns im Frieden hierbei so viele Hilfsmittel zur Verfügung wie im Felde, wo der Appell an das Pflichtgefühl, die Kameradschaftlichkeit, die Angehörigen und viele andere sittliche Gedankengänge uns zu Hilfe kommen; diese müssen energisch ausgenutzt werden und versprechen dann auch baldigen Erfolg. Wir werden natürlich suggestive Maßnahmen dabei nicht entbehren können. Ich benutzte von ihnen hauptsächlich den faradischen Strom sowie verlängerte Bäder; Rauchverbot und Bettruhe (selbstverständlich auch Alkoholverbot) bis zur kritischen Wendung zum Besseren werden nicht zu umgehen sein. Nur zweimal sah ich mich zur Anwendung der Hypnose gezwungen. Selbstverständlich muß das Krankenpflegepersonal, vor allem das weibliche, intelligent sein und genau instruiert sein; auch verständige Mitkranke können gute Dienste leisten. Ich halte es nicht für richtig, wenn *Zange* empfiehlt, die Kranken von ihren Kameraden weg in ruhige Umgebung zu bringen, die Weckung der Kriegserlebnisse fern zu halten und sie vor starken Gehörsindrücken zu bewahren. Ich glaube, daß gerade bei solcher Verweichlichung bei geringster Ursache ein Rückfall droht. Die Heilung meiner Kranken ging in einer Stadt vor sich, wo fast täglich der Kanonendonner der Front zu hören ist, wo Fliegerbeschießungen ein häufiges Schauspiel sind. Selbstverständlich wird man die Kranken zur endgültigen Erholung gerne an einen Ort bringen, wo möglichst alle Hilfsmittel einer Volksnervenheilstätte gegeben sind, aber bis zur Beseitigung aller schweren hysterischen Symptome bedürfen sie der klinischen Lazarettbehandlung. Der Hauptfehler ist die Überführung eines solchen Kranken in die Heimat; man hat dann die sichere Gewähr, daß er bedeutend verschlechtert zurückkommt. Wohl alle Autoren stimmen denn auch mit *Binswanger* überein, wenn er sagt: Nach meinen Erfahrungen wirkt der Aufenthalt in der Heimat für all diese hysterischen Patienten ganz schlecht. Sie werden bewundert, angestaunt und bemitleidet. Lauter schlimme, die Krankheitsgefühle steigernden Einwirkungen. . . .

<sup>1)</sup> Ich möchte hier ausdrücklich auf die beherzigenswerten Ausführungen *Bittdorfs* in No. 30 der Münch. med. Woch. (Zur Behandlung der nach Granatexplosionen auftretenden Neurosen) hinweisen.



*Fig. 3.*



*Fig. 6.*





Fig. 1a.  
Vorzeitige Geschlechtsentwicklung,  
kindlicher Riesenwuchs.



Fig. 1b.  
J. als 7jähriges Mädchen.



Fig. 2a.  
Hände des 6 jährigen  
Mädchens J.



Fig. 2b.  
Hände einer myxödematösen  
13 jährigen Zwergin.



Fig. 2c.  
Hände eines 23 jährigen Zwergen  
mit kongenitalem Myxödem.





Fig. 3. Riesenwuchs, Hypophysenvergrößerung, 23 Jahre alt.

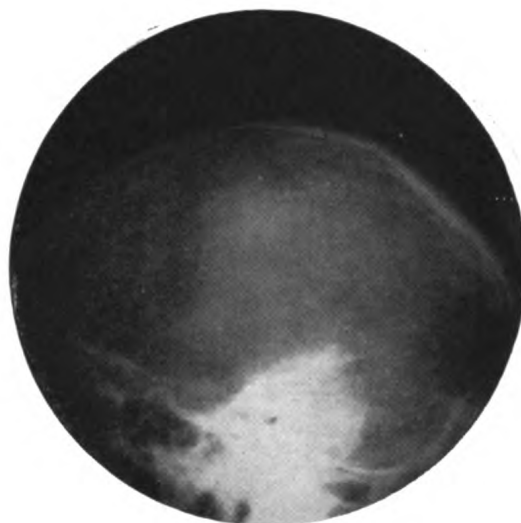


Fig. 4.

Schädel des hypophysären Riesenwuchses  
mit Vergrößerung des Türkensattels (Ver-  
kalkung der Hypophyse).

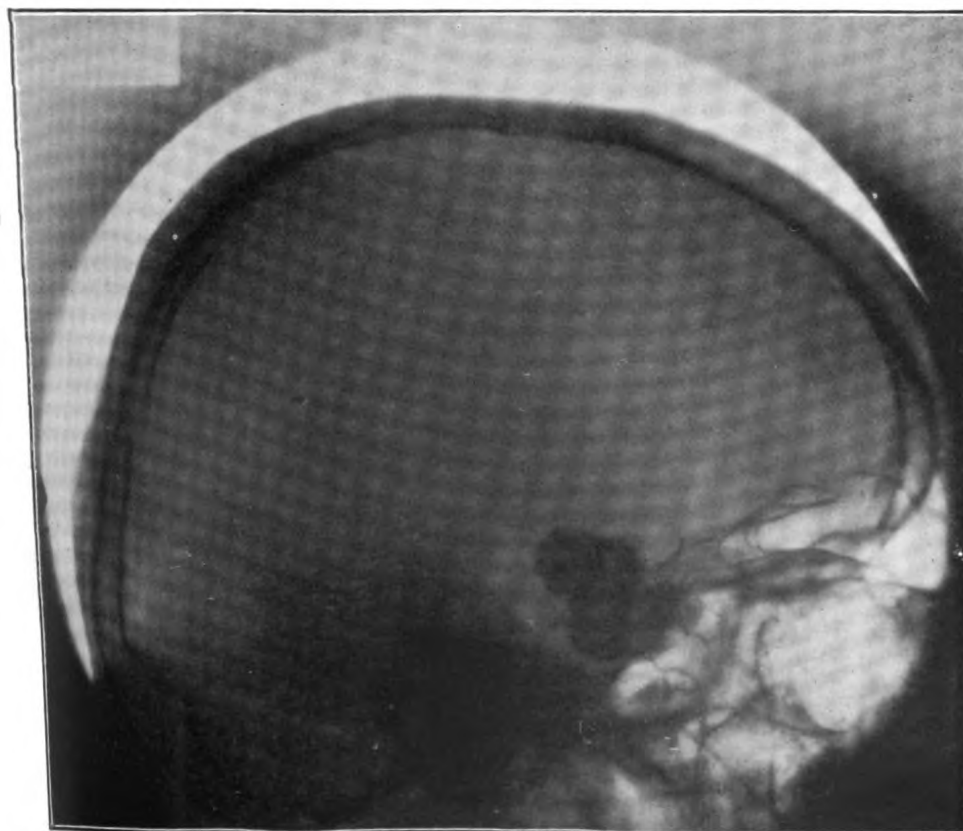


Fig. 5.  
Hypophysen-  
verkalkung  
im  
Röntgenbilde,  
50 jähr. Mann.







Fig. 1a.



Fig. 1b.

Turmschädel eines 3 jährigen Knaben.  
a. Seitenansicht. b. Vorderansicht.

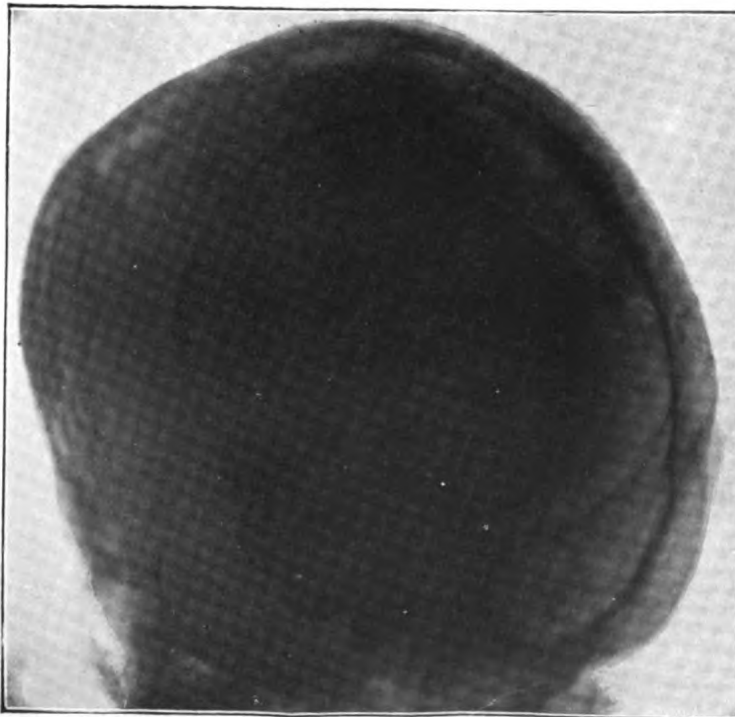


Fig. 2. Turmschädel, Röntgenbild, Seitenansicht.



Fig. 3. Röntgenbild  
der verkümmerten Hand.

Anton.

Digitized by Google

Verlag von S. Karger in Berlin.

Original from  
UNIVERSITY OF MICHIGAN



# Arsa-Lecin

Ideales und wohlfeilstes Präparat  
für Arsen-Eisenthherapie.

Proben und  
Literatur

von

**Dr. E. Laves**  
Hannover

## **Dr. Kahlbaum,** Görlitz.

**Heilanstalt für Nerven-  
und Gemütskranke. ::**

Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke. Aerztliches Pädagogium  
für jugendliche Nerven- und  
Gemütskranke. :: :: :: :: ::

## **Dr. Facklam's Sanatorium**

**Bad Suderode a. Harz.**

**Offene Kuranstalt für Nerven-  
kranke u. Erholungsbedürftige.**

Das ganze Jahr geöffnet,  
besonders für Winterkuren geeignet  
Elektrisches Licht. Zentralheizung.  
**San. Rat Dr. Facklam,**  
Nervenarzt.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

## **Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter**

Herausgegeben von

**L. Bruns**  
in Hannover

**A. Cramer**  
in Göttingen

**Th. Ziehen**  
in Berlin

Lex. 8°. XIII u. 980 S. Mit 189 Abbildungen im Text und 3 Tafeln.

Brosch. M. 30,—; geb. M. 32,50.

**Deutsche med. Wochenschr.:** Drei hervorragende Fachmänner haben sich vereinigt, um ein Werk zu schaffen, für welches ein beträchtliches Bedürfnis vorlag. Das Werk ist im wahren Sinne des Wortes ein Handbuch, in welchem nicht nur der Anfänger, sondern auch der belesene und erfahrene Arzt eine sorgfältige Darstellung des gegenwärtigen Standes der Lehre von den Nervenkrankheiten im Kindesalter und der großen persönlichen Erfahrung der Verfasser findet . . . So müssen wir das Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter von *Bruns, Cramer* und *Ziehen* als ein Standardwerk bezeichnen, welches nicht nur Neurologen und Pädiatern, sondern allen Aerzten reiche Belehrung und Anregung zur weiteren Forschung bieten wird.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Medizinischer Verlag von S. KARGER in Berlin NW. 6.

Vom  
**Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie**

(Begründet von E. Mendel)

unter Mitwirkung hervorragender Fachgelehrter des In- und Auslandes  
herausgegeben von

**Prof. Dr. L. Jacobsohn**

liegen jetzt 18 Bände vor. Dieselben enthalten die Literatur der Jahre  
1897—1914 und haben wegen ihrer Vollständigkeit die ungeteilte An-  
erkennung aller Interessenten gefunden.

Um den neueintretenden Beziehern die Beschaffung der früheren Bände  
zu erleichtern, liefert die Verlagsbuchhandlung die bisher erschienenen

**Bd. I — XVIII = 1897 — 1914**

statt des Ladenpreises von M. 692.— für M. 585.—.

Von den Bänden I—IV und VIII—XIV besitze ich eine größere An-  
zahl; ich liefere daher diese Jahrgänge ebenfalls zu ermäßigten Preisen,  
der sich jeweils nach dem vorhandenen Vorrat richtet. Dieses Angebot  
sei für Ergänzungen besonders empfohlen, es hat nur Gültigkeit, so lange  
der hierfür bestimmte Vorrat reicht.

Um den neueintretenden Abonnenten auf die

**„Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie“**

die Beschaffung der früheren Bände zu erleichtern, liefert die Verlagsbuch-  
handlung bis auf weiteres die bisher erschienenen

**Band I—XXXVIII = 1897—1915**

nebst allen Ergänzungsheften für Mk. 700.—.

Von den Bänden I—II, III—IV, VII—VIII, IX—X, XV—XVI,  
XXI—XXII, XXIII—XXIV, XXV—XXVI, XXIX—XXX und XXXI  
bis XXXII besitze ich eine größere Anzahl; ich liefere daher diese Jahr-  
gänge ebenfalls zu ermäßigtem Preise, der sich jeweils nach dem vor-  
handenen Vorrat richtet. Dieses Angebot sei für Ergänzungen besonders  
empfohlen, es hat nur Gültigkeit, so lange der hierfür bestimmte Vorrat reicht.

Im Gegensatz zu antiquarischen Offerten sei ausdrücklich darauf  
hingewiesen, daß die hier offerierten Exemplare tadellos neue sind. Wir  
bitten, stets so zu verlangen.

**BERLIN NW. 6,**  
Karlstr. 15.

**Verlagsbuchhandlung S. Karger.**

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.











